

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE 2010

N°001



REANIMATION DES FORMES SEVERES DE PRE-ECLAMPSIE AU CHU LE DANTEC

THESE

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)**

**Présentée et soutenue publiquement
le 02 Janvier 2010**

Par

PAPA ALASSANE LEYE

**Né le 05 Mars 1976 à Dakar – Sénégal
Interne des Hôpitaux**

Jury

Présidente:	Mme. Binta KA SALL	: Professeur
Membres :	Mme. Binta KA SALL	: Professeur
	M. Djibril DIALLO	: Maître de conférences agrégé
	Mme. Elisabeth DIOUF	: Maître de conférences agrégé
	M. Mamadou Diarra BEYE	: Maître de conférences agrégé
Directeur de thèse :	M. Mamadou Diarra BEYE	: Maître de conférences agrégé

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

**FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET
D'ODONTO – STOMATOLOGIE**

DECANAT & DIRECTION

DOYEN

M. CHEIKH S. B. BOYE

PREMIER ASSESSEUR

M. ABDARAHMANE DIA

DEUXIEME ASSESSEUR

M. MALICK SEMBENE

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS M. OUSMANE NIEBE DIOP

Dakar, le 08 avril 2009

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2008-2009

I. MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

M.	José Marie	AFOOUTOU	Histologie-Embryologie
M.	Mamadou	BA	Pédiatrie
M.	Mamadou	BA	Urologie
M.	Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M.	Moussa	BADIANE	Radiologie
M.	Seydou Boubakar	BADIANE	Neurochirurgie
M.	Cheikh Ahmed Tidiane	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M.	Fallou	CISSE	Physiologie
M.	Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
M.	Jean Marie	DANGOU	Anatomie et Cytopathologie
M.	Abdarahmane	DIA	Anatomie-Chirurgie Générale
M.	Baye Assane	DIAGNE	Urologie
*M.	Mame Thierno	DIENG	Dermatologie
M.	Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M.	Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses
*M	EL Hadj Malick	DIOP	O.R.L
Mme	Thérèse MOREIRA	DIOP	Médecine Interne
M.	Alassane	DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M.	Boucar	DIOUF	Néphrologie
M.	Raymond	DIOUF	O.R.L
M.	Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
M.	Babacar	FALL	Chirurgie Générale
M.	Ibrahima	FALL	Chirurgie Pédiatrique
Mme	Sylvie SECK	GASSAMA	Biophysique
M.	Oumar	GAYE	Parasitologie
M.	Lamine	GUEYE	Physiologie
M.	Momar	GUEYE	Psychiatrie
*M.	Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
M.	Abdoul Almamy	HANE	Pneumophtisiologie
*M.	Mamadou Mourtalla	KA	Médecine Interne
M.	Abdoul	KANE	Cardiologie
M.	Victorino	MENDES	Anatomie Pathologique
M.	Jean Charles	MOREAU	Gynécologie-Obstétrique
M.	Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie-Orthopédie
M.	Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
*M.	Madoune Robert	NDIAYE	Ophtalmologie
M.	Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Thoracique&Cardio-vasculaire
M.	Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
Mme	Mbayang NIANG	NDIAYE	Physiologie
M.	Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie
M.	Papa Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie
M.	Alain Khassim	NDOYE	Urologie
*M.	Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
*M.	Youssoupha	SAKHO	Neurochirurgie

Mme Bineta	KA	SALL	Anesthésie-Réanimation
M. Mohamadou	Guélaye	SALL	Pédiatrie
M. Niama	DIOP	SALL	Biochimie Médicale
M. Abdoulaye		SAMB	Physiologie
M. Mamadou		SARR	Pédiatrie
M. Moustapha		SARR	Cardiologie
§Mme Awa Marie	COLL	SECK	Maladies Infectieuses
M. Seydina Issa	Laye	SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M. EL Hassane		SIDIBE	Endocrinologie-Métabolisme
			Nutrition-Diabétologie
M. Cheickna		SYLLA	Urologie
*M. Masserigne		SOUMARE	Maladies Infectieuses
M. Ahmad Iyane		SOW	Bactériologie-Virologie
M. Housseyn Dembel		SOW	Pédiatrie
M. Mamadou Lamine		SOW	Médecine Légale
*M Pape Salif		SOW	Maladies Infectieuses
Mme. Haby	SIGNATE	SY	Pédiatrie
M. Mouhamadou	Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
M. Doudou		THIAM	Hématologie
*M. Cheikh Tidiane		TOURE	Chirurgie Générale
M. Meïssa		TOURE	Biochimie Médicale
M. Alassane		WADE	Ophtalmologie.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mme Mariame	GUEYE	BA	Gynécologie-Obstétrique
M. Momar Codé		BA	Neurochirurgie
M. Boubacar		CAMARA	Pédiatrie
Mme Anta		TAL DIA	Médecine Préventive
M. Ibrahima		DIAGNE	Pédiatrie
* M. Massar		DIAGNE	Neurologie
M. Bay Karim		DIALLO	O.R.L
M. Djibril		DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
+ M. Issakha		DIALLO	Santé Publique
M. Yémou		DIENG	Parasitologie
M. El Hadj Ibrahima		DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M. Ibrahima Bara		DIOP	Cardiologie
M. Mamadou		DIOP	Anatomie
M. Saïd Nourou		DIOP	Médecine Interne
M. Saliou		DIOP	Hématologie
Mme. Elisabeth		DIOUF	Anesthésiologie-Réanimation
Mme Fatou	SENE	DIOUF	Neurologie
M. Mamadou Lamine		DIOUF	Hépatologie-Gastro-Entérologie
M. Saliou		DIOUF	Pédiatrie
M. Pape Ahmed		FALL	Urologie
§ Mme. Mame Awa		FAYE	Maladies Infectieuses
M. Oumar		FAYE	Parasitologie
Mme Gisèle	WOTO	GAYE	Anatomie Pathologique
M. Assane		KANE	Dermatologie
M. Oumar		KANE	Anesthésie-Réanimation
*M. Mouhamadou		MBENGUE	Hépatologie-Gastro-Entérologie
*M. Claude		MOREIRA	Pédiatrie
M. Issa		NDIAYE	O.R.L

*M. Cheikh Tidiane	NDOUR	Maladies Infectieuses
M. Oumar	NDOYE	Biophysique
M. Abdou	NIANG	CM / Néphrologie
M. El Hadji	NIANG	Radiologie
M. Abdoulaye	POUYE	CM / Médecine Interne
M. Moussa	SEYDI	Maladies Infectieuses
M. Omar	SYLLA	Psychiatrie
M. Alé	THIAM	Neurologie

MAITRES-ASSISTANTS

Mme Fatou Diallo	AGNE	Biochimie Médicale
M. Abdoulaye	BA	Physiologie
Mme Aïssata LY	BA	Radiologie
M. EL Hadj Amadou	BA	Ophtalmologie
Mme Ndèye Méry DIA	BADIANE	Maladies Infectieuses
M. Mamadou Diarrah	BEYE	Anesthésie-Réanimation
M. El Hadj Souleymane	CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
Mme. Mariama Safiétoú	KA CISSE	Médecine Interne
M. Mamadou Lamine	CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M. André Vauvert	DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
M. Ahmadou	DEM	Cancérologie
M. Daouda	DIA	Médecine Interne I
Mme Ndèye Ramatoulaye	DIAGNE	Pédiatrie
M. Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
M. Saïdou	DIALLO	Rhumatologie
*M. Babacar	DAO	Urologie
M. Maboury	DAO	Cardiologie
M. Oumar	DIARRA	Chirurgie Thoracique &
M. Alassane	DIATTA	Biochimie Médicale
M. Charles Bertin	DIEME	Orthopédie-traumatologie
M. Madieng	DIENG	Chirurgie Générale
Mme. Sokhna BA	DIOP	Radiologie
M. Amadou Lamine	FALL	Pédiatrie
Mme Awa Oumar TOURE	FALL	Hématologie
Mme Mame Coumba GAYE	FALL	Médecine Légale
M. Oumar	FAYE	Histologie-Embryologie
M. EL Hadj Fary	KA	C.M / Néphrologie
M. Ousmane	KA	Chirurgie Générale
*M. Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie Générale
M. Abdoulaye	LEYE	C.M / Médecine Interne
Mme Fatimata	LY	Dermatologie
Mme Aminata DIACK	MBAYE	Pédiatrie
+ M. Ismaïla	MBAYE	Médecine du Travail
Mme Ndèye Maïmouna NDOUR	MBAYE	Médecine Interne
M. Mamadou	MBODJ	Biophysique
M. Philipe Marc	MOREIRA	Gynécologie
M. Assane	NDIAYE	Anatomie
M. Daouda	NDIAYE	Parasitologie Pharmaceutique
M. Mor	NDIAYE	Médecine du Travail

M.	Moustapha	NDIAYE	Neurologie
*M.	Papa	NDIAYE	Médecine Préventive
M.	Jean Marc Ndiaga	NDOYE	Anatomie
Mme	Marie DIOP	NDOYE	Anesthésie-Réanimation
M.	Ndaraw	NDOYE	Neurochirurgie
M.	Gabriel	NGOM	Chirurgie Générale
Mme	Suzanne Oumou	NIANG	Dermatologie
Mme	Paule Aïda NDOYE	ROTH	Ophtalmologie
Mme	Anne Aurore	SANKALE	Chirurgie Générale
Mme	Anna	SARR	Médecine Interne
M.	Ndéné Gaston	SARR	Biochimie Médicale
M.	Amadou Makhtar	SECK	Psychiatrie
M.	Gora	SECK	Physiologie
*M.	Ibrahima	SECK	Médecine Préventive
Mme	Hassanatou TOURE	SOW	Biophysique
Mme	Aïda	SYLLA	Psychiatrie
M.	Abdourahmane	TALL	O.R.L
M.	Mamadou Habib	THIAM	Psychiatrie
Mme	Nafissatou Oumar	TOURE	Pneumologie
M.	Silly	TOURE	Stomatologie
Mme	Aïssatou Magatte	WANE	Ophtalmologie
M.	Issa	WONE	Médecine Préventive

ASSISTANTS

Mme	Nafissatou Ndiaye	BA	Anatomie Pathologique
M.	Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M.	Mouhamadou Lamine	DIA	Bactériologie-Virologie
M.	Mayassine	DIONGUE	Médecine Préventive
M.	Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
M.	Babacar	FAYE	Parasitologie
M.	Macoura	GADJI	Hématologie
Mme	Roughyatou	KA	Bactériologie – Virologie
M.	Aïnina	NDIAYE	Anatomie
M.	Assane	NDIAYE	Anatomie
M.	Jean Louis Abdourahim	NDIAYE	Parasitologie
M.	Mor	NDIAYE	Médecine du Travail
M.	Boucar	NDONG	Biophysique
Mme	Fatou Bintou	SARR	Physiologie
M.	Moussa	SECK	Hématologie
M.	Mohamed Naniboliot	SOUMAH	Médecine légale
M.	Kamadore	TOURE	Médecine Préventive

CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M.	Idrissa	BA	Pédopsychiatrie
M.	Amadou Gabriel	CISS	Chirurgie Thoracique & Cardiovasculaire
M.	Mamadou	CISSE	Chirurgie Générale
Mme	Mame Salimata DIENE	COLY	Neurochirurgie
M.	Mamadou	COUME	Médecine Interne
M.	Abdoulaye	DANFA	Psychiatrie
M.	Mohamed Tété Etienne	DIADHIOU	Gynécologie-Obstétrique
Mme	Abibatou Sall	DIALLO	Hématologie-Immunologie
M.	Ansoumana	DIATTA	Pneumophtisiologie
*M.	Mamadou Moustapha	DIENG	Cancérologie
M.	Pape Adama	DIENG	Chirurgie Thoracique & Cardiovasculaire
Mme	Seynabou FALL	DIENG	Médecine Interne I
*Mme	Marie Edouard Faye	DIEME	Gynécologie Obstétrique
Mme	Evelyne Siga	DIOM	O.R.L.
M.	Abdoulaye Ndoye	DIOP	Radiodiagnostic
M.	Pape Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
M.	Rudolph	DIOP	Stomatologie
M.	Sylvie Audrey G.	DIOP	Maladies Infectieuses
M.	Assane	DIOUF	Maladies Infectieuses
M.	Lamine	FALL	Pédopsychiatrie
M.	Boubacar	FALL	Urologie
M.	Papa Lamine	FAYE	Psychiatrie
M.	Louise	FORTES	Maladies Infectieuses
M.	Pape Macoumba	GAYE	Cancéro-radiothérapie
M.	Serigne Modou Kane	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M.	Adama	KANE	Cardiologie
Mme	Yacine Dia	KANE	Pneumophtisiologie
M.	Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
M.	Alassane	MBAYE	Cardiologie
M.	Amadou Koura	NDAO	Neurologie
*M.	Malick	NDIAYE	O.R.L.
M.	Mouhamadou Bamba	NDIAYE	Cardiologie
M.	Papa Ibrahima	NDIAYE	Anesthésie -Réanimation
*M.	Souhaïbou	NDONGO	Médecine Interne
M.	Oumar	NDOUR	Chirurgie Pédiatrique
M.	Lamine	NIANG	Urologie
Mme	Marguerite Edith D.	QUENUM	Ophtalmologie
M.	André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
M.	Jean Claude François	SANE	Orthopédie-Traumatologie
Mme	Lala Bouna	SECK	Neurologie
Mme	Fatou Samba D. NDIAYE	SENE	Médecine Interne
M.	Yaya	SOW	Urologie
M.	Assane	SYLLA	Pédiatrie
M.	Alioune Badara	THIAM	Neurochirurgie

ATTACHES-ASSISTANTS

Mme Marie Joseph
M. Roger Clément Kouly

DIEME
TINE

Anatomie Pathologique
Parasitologie Médicale

ATTACHE CHEF DE CLINIQUE

M. Doudou

DIOUF

Cancérologie

+ Disponibilité

* Associé

§ Détachement

II. PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie et Botanique
M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
*M. Aynina	CISSE	Biochimie Pharmaceutique
Mme Aïssatou Gaye	DIALLO	Bactériologie-Virologie
M. Alioune	DIEYE	Immunologie
M. Pape Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
M. Amadou	DIOUF	Toxicologie
* M. Babacar	FAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Issa	LO	Pharmacie Galénique
* M. Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
* M. Omar	NDIR	Parasitologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Mounirou	CISS	Toxicologie
Mme Aminata SALL	DIALLO	Physiologie Pharmaceutique
M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
* M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
M. Yérim Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
M. Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
Mme. Philomène LOPEZ	SALL	Biochimie Pharmaceutique
M. Guata yoro	SY	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique

MAITRES-ASSISTANTS

Melle Issa Bella	BAH	Parasitologie
Melle Thérèse	DIENG	Parasitologie
M. Djibril	FALL	Pharmacie Chimique & Chimie Organique
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
M. Pape Madièye	GUEYE	Biochimie Pharmaceutique
M. Modou Oumy	KANE	Physiologie
M. Modou	LO	Botanique
Mme Aïssatou	NDIAYE	Bactériologie-Virologie
M. Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
M. Daouda	NDIAYE	Parasitologie
*M. Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
Mme. Maguette D.SYLLA	NIANG	Biochimie Pharmaceutique
Mme Rita B.	NONGONIERMA	Pharmacognosie
M. Mamadou	SARR	Physiologie Pharmaceutique
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Alassane	WELE	Chimie Physique

ASSISTANTS

Mme Rokhaya Ndiaye	DIALLO	Biochimie Pharmaceutique
M. Amadou	DIOP	Chimie Analytique
M. William	DIATTA	Botanique
M. Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M. Alioune Dior	FALL	Pharmacognosie
*M. Babacar	FAYE	Chimie Générale
M. Modou Oumy	KANE	Physiologie Pharmaceutique
M. Gora	MBAYE	Physique Pharmaceutique
M. Pape Madieye	GUEYE	Biochimie Pharmaceutique
M. Babacar	MBENGUE	Immunologie
* Mme Halimatou Diop	NDIAYE	Bactériologie - Virologie
M. Idrissa	NDOYE	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Serigne Omar	SARR	Chimie Analytique et bromatologie
M. Awa Ndiaye	SY	Pharmacologie

ATTACHES

Mme Kady Diatta	BADJI	Botanique
M. Adama	DIEDHIOU	Chimie Thérapeutique & Organique
M. Louis Augustin D.	DIOUF	Physique Pharmaceutique
M. Djiby	FAYE	Pharmacie Galénique
Mme. Mathilde M. P. Cabral	NDIOR	Toxicologie

* Associé

+ disponibilité

III. CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEUR TITULAIRE

*M. Boubacar	DIALLO	Chirurgie Buccale
M. Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
§ Mme Ndioro	NDIAYE	Odontologie Préventive et Sociale
M. Malick	SEMBENE	Parodontologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

*M. Falou	DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
M. Abdoul Wakhabe	KANE	Odontologie Cons. Endodontie
§ Mme Charlotte FAYE	NDIAYE	Chirurgie Buccale

MAITRES ASSISTANTS

Mme Aïssatou	TAMBA	BA	Pédodontie-Prévention
Mme Khady	DIOP	BA	Orthopédie Dento-Faciale
M. Henri Michel		BENOIST	Parodontologie
M. Daouda		CISSE	Odontologie Préventive et Sociale
Mme Adam Marie	SECK	DIALLO	Parodontologie
Mme Fatou		DIOP	Pédodontie-Prévention
M. Malick		FAYE	Pédodontie
Mme Fatou		GAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M. Cheikh Mouhamadou	M.	LO	Odontologie Préventive Sociale
* M. Pape Ibrahima		NGOM	Orthopédie Dento- Faciale
*M. Mohamed Talla		SECK	Prothèse Dentaire
Mme Soukèye	DIA	TINE	Chirurgie Buccale
M. Babacar		TOURE	Odontologie Cons. Endodontie
M. Abdoul Aziz		YAM	Pédodontie-Prévention

ASSISTANTS

M. Abdou	BA	Chirurgie Buccale
M. Khaly	BANE	O.C.E.
Mme Bineta C. GASSAMA	BARRY	Chirurgie Buccale
*M. Khalifa	DIENG	Odontologie Légale
*M. Lambane	DIENG	Prothèse Dentaire
M. Abdoulaye	DIOUF	Parodontologie
M. Massamba	DIOUF	Odontologie Préventive et Sociale
M. Joseph Samba	DIOUF	Orthopédie Dento-Faciale
M. Babacar	FAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M. Daouda	FAYE	Odontologie Préventive et Sociale
M. Papa Abdou	LECOR	Matières Fondamentales
Mme Fatou	LEYE	O.C.E.

*M. Malick	MBAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M. El Hadj Babacar	MBODJ	Prothèse Dentaire
M. Edmond	NABHANE	Prothèse Dentaire
M. Cheikh	NDIAYE	Prothèse Dentaire
M. Paul Débé	NIANG	Chirurgie Buccale
Mme Farimata youga DIENG	SARR	Matières Fondamentales
M. Mouhamed	SARR	Odontologie Cons. Endodontie
M. Babacar	TAMBA	Chirurgie Buccale
M. Saïd Nourou	TOURE	Prothèse Dentaire

ATTACHES

Mme Mame Coumba	GUEYE	Odontologie Pédiatrique
M. Oumar Harouna	SALL	Matières Fondamentales

* Associé

§ Détachement

Au Nom de Dieu le clément, le Tout miséricordieux, le très miséricordieux

Je dédie ce travail

A ALLAH le tout Puissant

Au Prophète Mouhammad (PSL)

A ses valeureux compagnons

A tous ceux qui suivent leur voie jusqu'au jour de la résurrection.

A Ma Mère et à mon Père

Ce travail est le fruit de vos nombreux sacrifices et des valeurs morales que vous nous avez inculquées par la grâce de Dieu.

Soyez assurés de tout notre amour et de notre profonde reconnaissance.

Qu'ALLAH vous fasse miséricorde comme vous en avez fait à notre égard quand nous étions tout petits.

A Mon Epouse Penda Sow

Ce travail est aussi le tien, Merci pour ton amour et ton dévouement sans faille.

Qu'ALLAH nous fasse vieillir ensemble dans le bonheur.

A Mes enfants Ibrahima, Mouhammad, Fatima

Vous êtes le plus beau cadeau que m'aït offert le bon Dieu.

Qu'ALLAH vous guide dans le chemin des vertueux.

A Mon éternel ami et beau frère Mouhamadou Labo Diallo

Soit assuré de toute mon affection.

A Mon frère et ami Yaya Sow

Soit toujours un exemple dans le droit chemin.

A Mes frères Momar et Babacar

Sachez que nul ne peut échapper à son destin, écoutez le bon conseil et ne suivez pas les passions.

Trouvez en ce modeste travail un exemple d'abnégation et d'endurance.

A Mes Sœurs :

Mame tacko

Merci pour ton soutien constant.

Mame Penda, Ndella, Astou, Ndèye.

Soyons toujours unis et Merci pour tout.

A Mes beaux Parents

Merci pour votre confiance et vos prières.

A Mes beaux frères et belles sœurs

Moustapha Diouf, Assane Sow, Moussa Ngom, Baye Ibou, Codou Sow dite « Maman Aïcha », Fatou Sow, Maman Sira Sow, Mamadou, Papis, Thierno, Moussou.

A Mes oncles et tantes

A Mes cousins et cousines

En particulier Habib Dia, Habib Niang, Daouda Ndiaye

A Mes frères musulmans

Daouda Diallo, Papa Demba Diop dit Abdourahmane, Ahmad Faye, Yahya Guèye, Mouhammad thièbo Ndiaye, Mouhammad Demba, Birame Ndiaye, Malick Niang, Moustapha Guèye.

A Mes amis d'enfance

Pape Ndao, Oury Ba, Alassane Mbengue, Abdourahmane Diallo, Pape Camara, Birane Padane, Serigne Saliou, El hadji Sidy.

A Mes amis de la faculté de médecine

Moustapha Cissé, Salmane Ba, Malick Bodian, Issa Thiam, Thiongane, Amady Ba, Diaw Diop, Abdoul Aziz Diouf, Mamour Guèye, Ablaye Ba, Ali Ka.

A Mes condisciples internes et mes anciens du service d'anesthésie-réanimation

Jean Pierre Bodjona, Diawo Bah, Lamine Fall, Ibrahima Traoré, Mamadou Traoré, Ahmed Feïssal.

A Tous les CES d'Anesthésie-Réanimation

A Mes camarades de promotion de la Faculté

A Mes camarades de promotion de l'Internat

A L'association des Internes et anciens Internes des Hôpitaux de Dakar.

IN MEMORIUM

A Mes grands parents

Alassane BA, Babacar LEYE, Fatou DIOUF, Mame Tacko
DIOUF

A Ma Tante

Ndèye yoni DIA,

A Mes Oncles

Papa Mactar et Amadou LEYE

A Mon Ami

Ibnou FALL

REMERCIEMENTS

A Tous ceux qui ont contribués à notre formation médicale

Aux Professeurs

Oumar KANE, Bakary DIATTA, Mamadou NDIAYE,
Abdou KANE, Pape Saliou MBAYE.

Aux Docteurs

Marie Diop NDOYE, Papa Ibrahima NDIAYE, Mansour DIOUF, El hadj Abass SARR, Khalifa WADE, Yahya DIOP, Anna DIOP, Babacar Diao, Alassane Mbaye, Abdoulaye LEYE.

Aux secrétaires

Marie joe et thérèse

A Tout Le personnel de la Réanimation du CHU Le Dantec

A NOS MAITRES ET JUGES

**A Notre Maître et Présidente de Jury,
Madame le Professeur Binta Ka SALL**

Vous nous avez accueilli dans votre service à bras ouverts avec beaucoup de sagesse. Je me souviens encore de notre premier entretien et des conseils que vous nous aviez prodigués.

Malgré vos multiples contraintes vous n'avez ménagé aucun effort pour qu'on ait le meilleur encadrement.

Je prie le bon DIEU pour qu'il vous accorde une meilleure santé et une longue vie afin d'accomplir tous vos souhaits.

**A Notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur Agrégé Djibril DIALLO**

C'est un immense honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail malgré vos nombreuses occupations.

Soyez assuré cher maître de notre profond respect et de notre grande reconnaissance.

A Notre Maître et Juge,
Madame le Professeur Agrégé Elisabeth DIOUF

Nous avons admiré tout au long de notre internat vos grandes qualités pédagogiques et votre amour du travail bien fait. Vous avez fait preuve de beaucoup de générosité à notre égard, à travers votre franc-parler, n'hésitant jamais à nous rappeler à l'ordre et à nous donner de bons conseils.

L'occasion nous est enfin offerte pour vous témoigner toute notre gratitude et notre profond respect.

A Notre Maître et Directeur de thèse,
Monsieur le Professeur Agrégé Mamadou Diarra BEYE

Vous avez eu l'amabilité de nous confier ce travail et le manager avec beaucoup de diligence. Comme tout au long de notre internat, vous n'avez ménagé aucun effort pour que l'on ait la meilleure formation possible.

Je ne trouve pas de mots assez forts pour vous exprimer toute notre reconnaissance.

Je prie ALLAH pour qu'il vous rétribue au centuple tout le temps que vous avez consenti à ce sacerdoce.

« Par délibération, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation ».

INTRODUCTION	1
1.GENERALITES	3
1-1.DEFINITION.....	3
1-2. CLASSIFICATION.....	4
2. EPIDEMIOLOGIE	6
2-1.Facteurs de risque familiaux.....	6
2-2. Facteurs immunologiques.....	6
2-3. Facteur éthnique	7
2-4. Facteurs physiologiques.....	7
2-4-1. Age maternel.....	7
2-4-2. Terme et poids de naissance de la femme.....	7
2-5. Facteurs liés à la grossesse.....	8
2-5-1. Grossesse multiple.....	8
2-5-2. Malformations fœtales	8
2-5-3. Infection urinaire	8
2-6. Facteurs maternels	8
2-6-1. HTA chronique et maladie rénale	8
2-6-2. Obésité, insulinorésistance et diabète	8
2-6-3. Thrombophilie	9
2-7. Facteurs environnementaux	9
2-7-1.Tabac.....	9
2-7-2. Altitude.....	10
2-7-3. Style de vie : activité physique, stress	10
3. PHYSIOPATHOLOGIE	12

4- DIAGNOSTIC D'UNE PRE-ECLAMPSIE SEVERE.....	18
4-1. Clinique.....	18
4-2. Paraclinique.....	18
4-3. Diagnostic des complications	19
4-3-1. Eclampsie.....	19
4-3-2. Hématome rétro placentaire (HRP) : Erreur ! Signet non défini.	21
4-3-3. Hellp Syndrome	Erreur ! Signet non défini.22
4-3-4. Coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD)Erreur ! Signet non défini.	24
4-3-5. Insuffisance rénale aiguë (IRA)	24
4-3-6. Oedème aigu du poumon (OAP).....	25
4-3-7. Accidents vasculaires cérébraux (AVC)	26
4-4. Diagnostic différentiel des complications.....	27
4-4-1. Diagnostic différentiel d'une éclampsie.....	27
4-4-2. Diagnostic différentiel du Hellp Syndrome.....	28
5.TRAITEMENT.....	Erreur ! Signet non défini.30
5-1. Objectif du traitement.....	Erreur ! Signet non défini.30
5-2. Moyens	Erreur ! Signet non défini.30
5-2-1 Traitement médical	Erreur ! Signet non défini.30
5-2-2.Traitement obstétrical.....	38
5-3. Conduite du traitement	38
6.ANESTHESIE ET PREECLAMPSIE	Erreur ! Signet non défini.44
6-1. Evaluation pré-anesthésique.....	Erreur ! Signet non défini.44
6-2. Choix de la technique anesthésique	Erreur ! Signet non défini.45
7.PRONOSTIC MATERNEL ET FOETAL ..	Erreur ! Signet non défini.46

7-1. Pronostic maternel.....	46
7-2. Pronostic foetal	48
DEUXIEME PARTIE	49
8.CADRE DE L'ETUDE.....	49
8-1. Historique et présentation de l'hôpital.....	49
8-2. <i>Présentation du service de réanimation</i> Erreur ! Signet non défini.	49
9. MALADES ET METHODES	Erreur ! Signet non défini. 51
10. RESULTATS	Erreur ! Signet non défini. 52
10-1. Epidémiologie	Erreur ! Signet non défini. 52
10-1-1. Age des patientes	Erreur ! Signet non défini. 52
10-1-2. L'ethnie.....	Erreur ! Signet non défini. 53
10-1-3. Le délai de prise en charge.....	Erreur ! Signet non défini. 53
10-1-4. La structure d'origine et le transport.....	Erreur ! Signet non défini. 53
10-1-5. La Gestité et la parité.....	Erreur ! Signet non défini. 54
10-1-6. Le terme de la grossesse	Erreur ! Signet non défini. 54
10-1-7. La qualité du suivi prénatal	Erreur ! Signet non défini. 54
10-1-8. Les antécédents	Erreur ! Signet non défini. 55
10-2 Clinique.....	Erreur ! Signet non défini. 56
10-2-1. Le mode d'accouchement	Erreur ! Signet non défini. 56
10-2-2. Les Signes fonctionnels	Erreur ! Signet non défini. 57
10-2-3. La pression artérielle.....	Erreur ! Signet non défini. 57
10-2-4. Le score de Glasgow.....	Erreur ! Signet non défini. 58
10-2-5. Le type de complications	Erreur ! Signet non défini. 58
10-2-6. Le moment de survenue des complications	Erreur ! Signet non défini. 59

10-3. Bilan paracliniqueErreur ! Signet non défini.	59
10-3-1. Biologie.....Erreur ! Signet non défini.	59
10-3-2. Echographie abdominale.....Erreur ! Signet non défini.	60
10-3-3. Scanner cérébral.....Erreur ! Signet non défini.	61
10-4. Traitement.....Erreur ! Signet non défini.	61
10-4-1.Traitement antihypertenseur....Erreur ! Signet non défini.	61
10-4-2.Traitement anticonvulsivantErreur ! Signet non défini.	62
10-4-3. Autres traitementsErreur ! Signet non défini.	63
10-5. EvolutionErreur ! Signet non défini.	65
10-5-1. Nouveau-nés.....Erreur ! Signet non défini.	65
10-5-2. Evolution maternelleErreur ! Signet non défini.	65
10-6. Tableau de récapitulationErreur ! Signet non défini.	68
DISCUSSION		70
11-1. Epidemiologie		70
11-1-1. L'âge		70
11-1-2. L'éthnie.....		70
11-1-3. Le délai de prise en charge et la structure d'origine		70
11-1-4. La parité		72
11-1-5. Le terme de la grossesse et la qualité du suivi prénatal ...		73
11-2. Aspects cliniques et thérapeutiques		73
11-2-1. Le mode d'accouchement		73
11-2-2. Clinique.....Erreur ! Signet non défini.	73
11-2-3. Types de complicationsErreur ! Signet non défini.	76
11-3. Evolution		85
11-3-1. Evolution néonatale		85
11-3-2. Evolution maternelleErreur ! Signet non défini.	86

CONCLUSION	Erreur ! Signet non défini.	88
BIBLIOGRAPHIE		92

INTRODUCTION

La pré-éclampsie est une complication de la grossesse survenant principalement au troisième trimestre et spécifique de la gestation humaine [33].

La première description du syndrome remonte à un siècle avant Jésus-Christ, avec les observations de convulsions survenant pendant la grossesse et se résolvant après la délivrance faites par Celsius. Il est dénommé éclampsie, par référence au mot grec qui désigne la foudre et reflète l'émergence apparemment soudaine de l'affection.

Ce n'est qu'au milieu du XIX^o siècle que la recherche de la présence d'une protéinurie a été faite, par analogie à la jeune femme éclamptique bouffie d'œdème et souffrant du mal de Bright (glomérulonéphrite aiguë). Puis au début du XX^o siècle, avec la mesure de la pression artérielle en routine, la précession de l'hypertension artérielle sur les convulsions a été identifiée chez les femmes éclamptiques [73].

La pré-éclampsie est un syndrome vasculo-rénal de la grossesse pouvant entraîner des complications graves, mortelles en l'absence de prise en charge adéquate. Malgré les diverses connaissances accumulées sur la maladie au cours de ces dernières décennies, elle constitue encore une des principales causes de morbidité et de mortalité materno-fœtale surtout en Afrique sub-saharienne [81]. C'est une affection qui constitue un véritable problème de santé publique.

Dans les pays développés, elle demeure une source de mortalité maternelle. En effet d'après les données du National High Blood Pressure Education Program (NHBPEP), la pré-éclampsie serait la seconde cause de décès maternel aux Etats-Unis avec près de 15% [68]. De même qu'en France, elle constitue la deuxième cause de décès

maternel le plus souvent conséquence d'une sous évaluation de la gravité. C'est dire l'intérêt d'une prise en charge adéquate des formes sévères et des complications graves en milieu de réanimation.

L'objectif de notre étude était d'évaluer la prise en charge des formes sévères de pré-éclampsies reçues en réanimation au CHU Aristide Le Dantec de Dakar.

Pour atteindre cet objectif notre travail a été subdivisé en trois parties :

- Une première partie qui s'intéresse à la revue de la littérature ;
- Une deuxième partie qui expose notre cadre d'étude et les données de nos différentes observations ;
- Une dernière partie qui analyse et commente nos résultats.

1. GENERALITES

1-1.Définition

La définition des désordres hypertensifs survenant au cours de la grossesse amène à distinguer plusieurs types d'atteintes [68,69] : l'hypertension artérielle gravidique, la pré-éclampsie, la pré-éclampsie sévère, la pré-éclampsie précoce et la pré-éclampsie de surimpression.

- L'hypertension artérielle gravidique (HTAG) se définit comme une hypertension (PAS \geq 140 mm Hg et /ou PAD \geq 90 mm Hg) isolée, sans protéinurie, apparue à partir de la 20^{ème} semaine d'aménorrhée (SA), en l'absence d'antécédent et disparaissant avant la fin de la 6^{ème} semaine du post-partum.
- La pré-éclampsie est définie par la Society for the study of Hypertension during Pregnancy comme une hypertension (pression artérielle diastolique une fois supérieure à 110 mm Hg ou deux fois supérieure à 90 mm Hg à plus de quatre heures d'intervalle) gravidique (après la vingtième semaine d'aménorrhée) associée à une protéinurie supérieure à 300 mg/24h par dosage ou à deux croix aux bandelettes (Albustix). Dans certains cas, la protéinurie peut manquer initialement ; il est cependant licite de suspecter une pré-éclampsie devant une HTA de novo associée à l'un ou l'autre des signes suivants :
 - œdèmes d'apparition brutale ou rapidement aggravés ;
 - uricémie $> 350 \mu\text{mol.L}^{-1}$;
 - augmentation des ASAT au-delà des normes du laboratoire ;
 - plaquettes $< 150000.\text{mm}^{-3}$;
 - retard de croissance in utero (RCIU).

- La pré-éclampsie sévère se définit par une pré-éclampsie avec au moins l'un des critères suivants :
 - HTA sévère ($PAS \geq 160$ mm Hg et/ ou $PAD \geq 110$ mm Hg) ;
 - Atteinte rénale avec : oligurie (< 500 ml/24H) ou créatininémie $> 135 \mu\text{mol.L}^{-1}$ ou protéinurie $> 5 \text{ g /j}$;
 - OEdème aigu du poumon ou barre épigastrique persistante ou Hellp syndrome ;
 - Eclampsie ou troubles neurologiques rebelles (troubles visuels, ROT polycinétiques, céphalées) ;
 - Thrombopénie $< 100000.\text{mm}^{-3}$;
 - Hématome rétro placentaire ou retentissement fœtal.
- La pré-éclampsie est dite précoce lorsqu'elle survient avant 32 SA.
- Elle est dite de « surimpression » quand elle apparaît chez une femme présentant une hypertension artérielle chronique avant la grossesse.

1-2. Classification

Plusieurs classifications existent, nous en citerons deux :

- La classification de l'« American college of Obstetricians and Gynecologists »(ACOG) [33]. Elle est la plus utilisée, et comprend quatre groupes :
 - La pré-éclampsie (anciennement appelée toxémie gravidique pure ou dysgravidie) : caractérise la maladie survenant chez la

primipare, sans antécédents vasculo-rénaux, au 3^{ème} trimestre de la grossesse, et qui régressera complètement après l'accouchement.

- L'hypertension chronique : HTA présente bien avant la grossesse
 - L'hypertension chronique compliquée de pré-éclampsie surajoutée
 - L'hypertension artérielle transitoire.
-
- La classification de la société internationale pour l'étude de l'hypertension au cours de la grossesse (ISSHP) [19] est une classification clinique qui prend en compte :
 - L'existence de l'HTA avant ou pendant la grossesse ;
 - L'apparition ou non de la protéinurie.

Avant la grossesse :

- PA normale
- HTA chronique (HTAC)

Pendant la grossesse :

- PA normale
 - Protéinurie < 0,3 g/1 : grossesse normale
 - Protéinurie > 0,3 g /1 : néphropathie gravidique pure
- HTA
 - Protéinurie < 0,3 g/1 : HTAG

- Protéinurie > 0,3 g/l : Pré-éclampsie
- HTAC
 - Protéinurie < 0,3 g/l : HTAC
 - Protéinurie > 0,3 g/l : HTAC + pré-éclampsie surajoutée

2. EPIDEMIOLOGIE

Les données permettant de préciser l'incidence et les facteurs de risque de la pré-éclampsie sont relativement difficiles à analyser, en raison de l'hétérogénéité des données de la littérature. Son incidence globale varie de 0,4 à 2,8% dans les pays développés [57]. Elle est beaucoup plus fréquente en Afrique où elle atteint 10 à 13% [15].

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés :

2-1- Facteurs de risque familiaux

Depuis de nombreuses années, on sait que le risque de pré-éclampsie est augmenté en cas d'antécédents familiaux de cette pathologie. Ainsi, le risque de pré-éclampsie est multiplié d'un facteur de 2 à 5 [17,87]. Chez les primigestes, le risque de développer une pré-éclampsie sévère est multiplié par 4 en cas d'antécédent familial [17], de même que chez les femmes issues de mère ayant développé une pré-éclampsie [68].

2-2. Facteurs immunologiques

L'hypothèse d'une mal adaptation immunologique comme l'étiologie de la pré-éclampsie est étayée par un certain nombre d'arguments concernant la primiparité, le changement de partenaire, l'effet protecteur de l'exposition au sperme et l'augmentation du risque de

pré-éclampsie en cas d'insémination avec donneur. En effet la pré-éclampsie est beaucoup plus fréquente chez la primipare que chez la multipare. Ceci est dû à la première exposition de la mère aux villosités trophoblastiques comportant des antigènes fœtaux (paternels). Il est également démontré que le changement de partenaire entraîne un retour du risque de la maladie comme à la première grossesse donc la pré-éclampsie serait plutôt une maladie de la primipaternité. La faible période d'exposition au sperme paternel est aussi incriminée dans la genèse de cette affection de même que l'utilisation de préservatifs pendant la période préconceptionnelle.

2-3. Facteur éthnique

Une étude multivariée a trouvé que les primipares noires avaient un risque plus élevé de pré-éclampsie que les primipares blanches alors que l'inverse était retrouvé chez les multipares [42].

2-4- Facteurs physiologiques

2-4-1- Age maternel

Une revue de la littérature retrouve un risque de pré-éclampsie multiplié par 2 à 4 chez les femmes âgées de plus de 35ans [87]. En revanche, l'âge maternel inférieur à 20 ans n'est plus considéré comme un facteur de risque.

2-4-2- Terme et poids de naissance de la femme

Une étude a montré que les femmes nées avant 34 SA ou qui pesaient moins de 2500g avaient un risque de pré-éclampsie fortement augmenté [41].

2-5- Facteurs liés à la grossesse

2-5-1- Grossesse multiple

L'incidence de la pré-éclampsie est multipliée par 3 en cas de grossesses multiples par rapport aux grossesses monofoetales, aussi bien chez les primipares que les multipares [87].

2-5-2- Malformations fœtales

Dans une série de 8894 cas, les auteurs ont trouvé un risque de pré-éclampsie multiplié par 1,34 en cas de malformation fœtale [84].

2-5-3- Infection urinaire

Bien que le mécanisme exact soit inconnu, l'infection urinaire est un facteur identifié de risque de pré-éclampsie.

2-6. Facteurs maternels

2-6-1- HTA chronique et maladie rénale

Il est admis qu'un certain nombre de pré-éclampsie surviennent chez des patientes présentant une HTA chronique connue ou non, de même que le risque de pré-éclampsie surajoutée est augmenté en cas de maladie rénale.

2-6-2- Obésité, insulinorésistance et diabète

Les femmes obèses ont plus de risque d'avoir une HTAG et une pré-éclampsie.

Une large étude prospective a retrouvé un risque de pré-éclampsie 2,7 fois plus élevé chez des patientes dont l'indice de masse corporelle (IMC) était supérieur à 25,8 comparées à une population avec IMC entre 18,9 et 25,8 [87].

En effet l'obésité est une cause d'insulinorésistance qui augmente l'insulinémie entraînant une réabsorption hydrosodée et un effet sympathomimétique contribuant ainsi à éléver la pression artérielle et le risque de pré-éclampsie. La relation entre diabète gestationnel et pré-éclampsie est moins claire, et les résultats des études sont contradictoires. En revanche, l'augmentation du risque de pré-éclampsie en cas de diabète de type I paraît clairement établie.

2-6-3- Thrombophilie

Depuis quelques années, un certain nombre d'études ont montré l'existence d'une association entre thrombophilie et pré-éclampsie [45,51]. Ces thrombophilies sont constituées principalement par la résistance à la protéine C activée (mutation du facteur V de Leiden), un déficit en protéine S, un syndrome des anticorps antiphospholipides, une hyperhomocystéinémie.

2-7-Facteurs environnementaux

2-7-1-Tabac

Une étude a montré que le tabac avait un effet protecteur d'autant plus important que la femme continuait à fumer pendant la deuxième partie de la grossesse et que le nombre de cigarettes par jour était élevé [87]. Le rôle protecteur de la nicotine, qui inhiberait la production de thromboxane A2, a été évoqué, mais le mécanisme exact reste à démontrer. Cependant le tabac a d'autres effets néfastes tels qu'une

augmentation significative des retards de croissance in utéro (RCIU), des hématomes rétro-placentaires et des ruptures prématurées de membranes.

2-7-2- Altitude

Les femmes enceintes vivant en altitude ont un risque augmenté de pré-éclampsie comme l'a démontré une étude réalisée au Colorado [87].

2-7-3. Style de vie : activité physique, stress

Bien que les résultats soient contradictoires, une majorité d'études montrent une relation entre un travail stressant et le risque de pré-éclampsie. De même, une activité physique régulière et un temps important consacré aux loisirs ont un effet protecteur sur le risque de pré-éclampsie.

Les principaux facteurs de risque sont répertoriés dans le tableau I.

TABLEAU I : Principaux facteurs de risque de pré-éclampsie [68]

Type de facteurs	Facteurs
Facteurs génétiques	Histoire familiale
Facteurs immunologiques	Primiparité, primipaternité Changement de partenaire Faible période d'exposition au sperme, Insémination avec donneur
Facteurs physiologiques	Age maternel élevé Terme et poids de naissance de la femme
Pathologies maternelles chroniques	Obésité et insulinorésistance HTA ou néphropathie Thrombophilie Anticorps antiphospholipides Hyperhomocystéinémie
Facteurs environnementaux	Effet « protecteur du tabac » Altitude, stress, travail
Facteurs associés à la grossesse	Intervalle long entre deux grossesses Grossesse multiple Anomalies congénitales Mole hydatiforme Infection urinaire Antécédents de PE ou d'HTAG

3. PHYSIOPATHOLOGIE

Malgré les progrès dans la compréhension de ses manifestations caractéristiques, la physiopathologie de la pré-éclampsie reste encore un domaine débattu, d'où son appellation de « maladie des théories » [7, 12, 60, 71, 72, 73].

Certes nombre d'inconnus persistent, mais le schéma physiopathologique est aujourd'hui mieux cerné.

La pré-éclampsie est une pathologie spécifique de la grossesse, et s'arrête avec celle-ci. Elle peut survenir lors de grossesses abdominales, ce qui innocent la distension utérine longtemps considérée comme un facteur essentiel. Elle survient également lors de grossesses molaires, rendant peu probable l'implication de l'embryon.

Le dénominateur commun est en fait l'existence d'un placenta, et de tissu trophoblastique.

Les réactions inflammatoires, immunitaires et l'expression des gènes qui se développent pendant la grossesse normale sont harmonieuses et limitées.

Un déséquilibre, d'origine multifactorielle, peut conduire à un développement insuffisant des artères spiralées nécessaires à la croissance foetale. Il apparaît alors une hypoxie locale et un stress oxydant qui vont générer une inflammation accrue, d'abord locale, puis, généralisée au niveau systémique chez la mère.

Des cellules activées, comme les leucocytes et les plaquettes, ainsi que des espèces réactives de l'oxygène vont provoquer une dysfonction endothéliale. L'atteinte vasculaire est aussi la conséquence des effets

des protéines placentaires antiangiogéniques en excès qui inhibent primitivement la croissance placentaire.

La pré-éclampsie survient à partir du second trimestre. C'est à cette période que s'établit un véritable flux sanguin maternel dans l'espace inter-villeux. C'est aussi à ce moment que la notion d'ischémie, et donc d'hypoxie, peut prendre une signification.

L'interface entre mère et enfant en constitue un site privilégié. Cette interface est un lieu de rencontre entre cellules maternelles (endothéliales surtout) et fœtales (essentiellement trophoblastiques, soit villeuses, soit extra-villeuses).

Il n'y a pas de lésions placentaires pathognomoniques, mais les anomalies placentaires le plus fréquemment observées sont de nature ischémique.

Elles se présentent soit sous forme d'infarctus placentaire plus ou moins volumineux, soit sous forme de nécrose focale villositaire, avec dépôts de fibrine.

Ces manifestations sont toujours secondaires à des troubles circulatoires maternelles et donc à une réduction globale ou sectorielle de la perfusion utéro-placentaire.

Cette ischémie placentaire aura pour conséquences la réduction de l'oxygénéation placentaire avec trois effets primordiaux :

- La génération de radicaux oxygénés et de peroxydes, surtout lipidiques, généralement toxiques, en particulier pour les cellules endothéliales ;

- L'accroissement possible de l'apoptose (mort cellulaire programmée), point de départ possible d'une libération de fragments de syncytiotrophoblastes dans la circulation ;
- La production de facteurs tels que le Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF). Le VEGF est une glycoprotéine d'origine placentaire induisant une altération de la perméabilité capillaire et perturbant la coagulation.

En cas de pré-éclampsie la seconde vague d'invasion trophoblastique du début du second trimestre est réduite ou absente.

Un conflit entre le tissu trophoblastique et le tissu maternel est à l'origine de la maladie. La séquence ischémie placentaire-microangiopathie diffuse-dysfonction viscérale est actuellement certaine.

La lésion endothéliale maternelle entraîne un accroissement de la perméabilité capillaire, une thrombose plaquettaire et un spasme vasculaire.

L'hypertension artérielle est la conséquence des lésions vasculaires, soit par l'influence de médiateurs circulants, soit par l'élévation du tonus sympathique périphérique.

Ces lésions vasculaires provoquent des dégâts cérébraux, pulmonaires, rénaux et hépato-pancréatiques qui font la gravité de la maladie, et ont des conséquences néfastes sur le développement et la vitalité du fœtus (Figure 1).

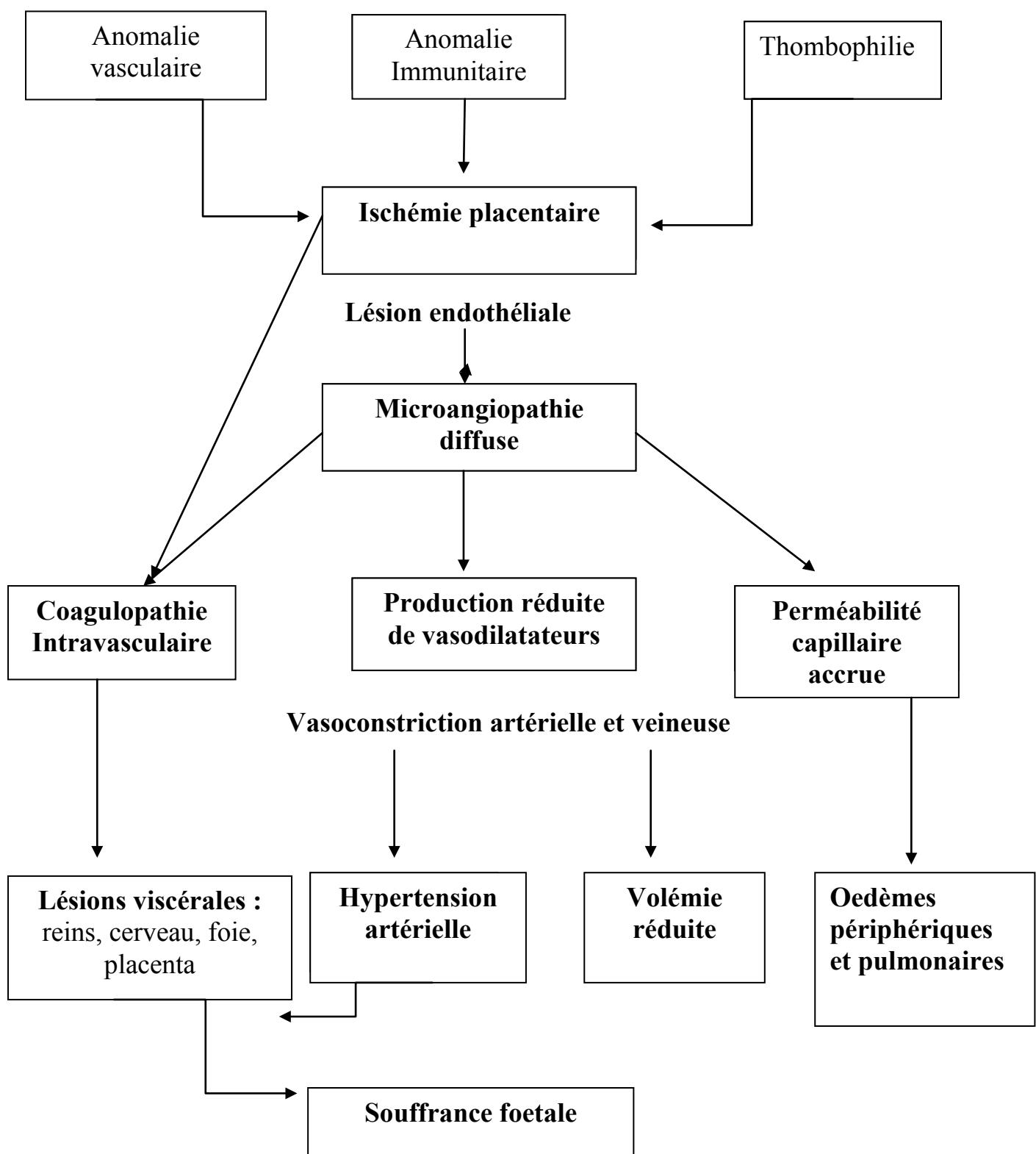


Figure 1 : Schéma physiopathologique de la pré-éclampsie

L'endothélium serait un des liens entre l'ischémie placentaire résultant d'un défaut d'implantation et les manifestations cliniques de la pré-éclampsie. L'unité foeto-placentaire ischémique serait à l'origine de la production de molécules entraînant une activation des cellules endothéliales.

De nombreuses molécules dont certaines participent à la réponse inflammatoire sont élevées dans la pré-éclampsie ; il s'agit des cytokines (TNFa, IL6), des radicaux oxygènes, des écosanoïdes (hydroperoxydes), des triglycérides (VLDL et LDL).

Les polynucléaires neutrophiles sont également impliqués dans la formation de certaines lésions vasculaires.

Il existe dans le plasma-sérum de femmes pré-éclamptiques une augmentation de substances proagrégantes et vasoconstrictrices : Thromboxane A2, endotheline-1, sérotonine ; et une diminution des substances antiagrégantes et vasodilatatriques : Prostaglandine I2 et monoxyde d'azote.

Récemment, il a été mis en évidence un excès de production de la forme soluble de récepteurs de type tyrosine-kinase (Flt1s) et de facteurs de croissance placentaire : Placenta Growth Factor (PIGF) ainsi qu'une diminution des taux circulant de Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) chez les patientes pré-éclamptiques.

Ainsi, il est actuellement suggéré que le récepteur du VEGF est un élément clé de la pathogénie de la pré-éclampsie.

Le rôle de l'endogline soluble est également évoqué dans la genèse de cette dysfonction endothéliale.

L'endogline (Eng) ou CD105 est un récepteur membranaire pour les isoformes 1 et 3 du Transforming Growth Factor β (TGF β). Ce récepteur est fortement exprimé au niveau des cellules endothéliales et au niveau du syncytiotrophoblaste.

L'endogline joue un rôle dans le développement et l'homéostasie vasculaire en grande partie par le biais de l'activation de la NO synthase endothéliale (eNOS). Le placenta humain produit une forme soluble de l'endogline qui est libérée dans la circulation maternelle et dont les taux sont accrus en cas de pré-éclampsie.

Ces données constituent une des plus grandes avancées dans la physiopathologie de cette affection et devraient permettre dans l'avenir la détection précoce des patientes chez qui un défaut de placentation est en cours, bien avant la survenue des manifestations cliniques.

4. DIAGNOSTIC D'UNE PREECLAMPSIE SEVERE :

4-1 Clinique :

L'interrogatoire précise le type d'hypertension (hypertension artérielle chronique ou hypertension gravidique pure), découvre les antécédents familiaux ou personnels prédisposant à l'affection, recherche des signes fonctionnels :

Céphalées rebelles invalidantes, pulsatiles, frontales, ou en casque, bilatérales ;

Troubles visuels à type de phosphènes ou d'amaurose ;

Douleur épigastrique en barre de Chaussier ; c'est une douleur persistante siégeant à l'hypochondre droit et à la région épigastrique.

L'examen physique apprécie la valeur des chiffres tensionnels à l'aide d'un manomètre avec brassard adapté à la taille, relevée à des mesures successives par intervalle de 6 heures. Les valeurs obtenues sont supérieures ou égales à 160/ 110 mmHg. Toutefois la tension artérielle peut être modérée comprise entre 140 /90 mmHg et 160/110 mm Hg.

L'examen retrouve également une hyperexcitabilité neuromusculaire avec des reflexes ostéo-tendineux vifs, polycinétiques, parfois associés à un clonus du pied ou de la rotule. Une oligurie peut également être notée avec une diurèse inférieure à 400 ml/24h.

4-2 Paraclinique :

L'autre élément du diagnostic : la protéinurie est majeure supérieure ou égale à 2g pouvant atteindre 5g/24h. Elle peut être estimée sur des

urines fraîches à l'aide de bandelettes réactives qui montrent des réactions supérieures à 3 croix.

A la biologie, on retrouve classiquement :

- Une thrombopénie inférieure à 100000 mm^{-3} ;
- Une élévation de la créatininémie $\geq 135 \mu\text{mol.L}^{-1}$;
- Une hyperuricémie $\geq 350 \mu\text{mol.L}^{-1}$.

L'échographie obstétricale apprécie l'hypotrophie fœtale, la quantité du liquide amniotique qui est le plus souvent diminuée (oligoamnios), de même que la constitution d'un éventuel hématome rétro-placentaire.

Elle est couplée à la vélocimétrie Doppler pour le diagnostic des anomalies du rythme cardiaque fœtal. Elle évalue également le bien être fœtal grâce au score biophysique de Manning.

Par ailleurs, le diagnostic peut se faire au stade de complications qui seront décrites dans le chapitre suivant.

4-3. Diagnostic des complications

4-3-1. Eclampsie

C'est un accident gravido-puerpéral paroxystique qui complique les états vasculo-rénaux de la grossesse en particulier la pré-éclampsie sévère. Elle se définit par la survenue de crises convulsives et/ou de troubles de la conscience ne pouvant être rapportés à un problème neurologique préexistant.

Elle est responsable d'une mortalité maternelle élevée de 15% et comporte une forte létalité périnatale de 40% [18]. Ce tableau peut survenir avant, pendant ou après l'accouchement.

Typiquement, elle se manifeste par des crises convulsives généralisées qui évoluent en quatre phases parfois précédées de prodromes tels que des céphalées dans 80% des cas, des troubles visuels dans 40% des cas et des douleurs épigastriques dans 20% des cas [33].

- La phase d'invasion ne dure pas plus de 30 secondes. Elle est caractérisée par l'apparition de petites secousses fibrillaires localisées à la face : le front se plisse, les paupières battent, on observe un nystagmus, un battement des ailes du nez, la langue est animée de mouvements de va-et-vient. La tête oscille, secouée par de petits mouvements de négation. Rapidement les secousses fibrillaires atteignent le cou et les membres supérieurs dont les avant-bras se mettent en pronation forcée, les mains et les doigts étant hyperfléchis.
- La phase tonique se caractérise par une hypertonus portant sur tout le corps : la tête est rejetée en arrière, la face est figée : les yeux regardent en haut et en dehors ; la mâchoire serrée expose aux morsures de la langue, le tronc est en opisthotonus, les membres supérieurs en flexion et les membres inférieurs en extension, l'hypertonus atteint les muscles respiratoires pouvant entraîner une asphyxie mais elle est de courte durée (20 à 30 secondes).
- La phase clonique débute par une inspiration et une expiration bruyantes auxquelles succèdent les convulsions. Celles-ci intéressent surtout la moitié supérieure du corps. La tête est rejetée en arrière et sur le côté de façon rythmique, la face grimace, les yeux sont animés d'un pseudonystagmus, la bouche présente de vives contractions avec risque de morsure de la langue. Les membres supérieurs paraissent battre le rappel. La respiration est bruyante et saccadée. Souvent le tronc et les membres inférieurs restent immobiles. Il n'y a pas de perte d'urines. Cette phase peut durer plus d'une minute.

- La phase comateuse qui peut aller d'une légère obnubilation à un coma profond. L'examen révèle une résolution musculaire complète. Le faciès est congestif. La respiration est régulière mais stertoreuse. Les pupilles sont en mydriase. On ne retrouve aucun signe neurologique en foyer et l'aréflexie ostéo-tendineuse est constante.

4-3-2. Hématome rétro-placentaire (HRP) :

IL se définit par un décollement prématué du placenta normalement inséré (DPNNI). Elle complique 4% des pré-éclampsies sévères [68].

C'est un accident de survenue brutale et le plus souvent imprévisible pouvant menacer le pronostic vital maternel et fœtal.

Dans sa forme classique, il associe des métrorragies de sang noirâtre, une douleur abdominale brutale et intense, une contracture utérine avec un ventre de « bois ». Des signes de choc hémorragique sont parfois associés lorsque l'hématome est important. Cette forme classique n'est retrouvée que dans un tiers des cas. Il existe des formes frustes où le diagnostic est parfois aidé par l'observation échographique d'une zone anéchogène lenticulaire située au niveau de la plaque basale ou d'un épaissement du placenta. Toutefois, ce signe est inconstant et ne doit pas faire réfuter le diagnostic notamment à la phase aiguë lors de la constitution de l'hématome. Enfin, il peut passer inaperçu au cours du travail et de diagnostic rétrospectif après examen du placenta en post-partum.

Du fait de cette disparité clinique, deux classifications sont proposées :

- Celle de Page qui comporte 4 stades :

- Stade 1 : diagnostic anatomopathologique sans symptomatologie;
 - Stade 2 : forme fruste avec enfant vivant;

- Stade 3 : forme moyenne avec troubles de la coagulation débutants;
 - Stade 4 : forme grave avec troubles de la coagulation et mort fœtale in utero.
- Celle de Sher qui comporte 3 stades :
 - Stade I : moyen avec métrorragie inexpiquée et diagnostic rétrospectif post-partum d'un petit hématome ;
 - Stade II : intermédiaire avec hypertonie utérine et enfant vivant ;
 - Stade III : sévère avec mort fœtale, subdivisé en 2 stades
 - ❖ Stade IIIA : sans coagulopathie ;
 - ❖ Stade IIIB : avec coagulopathie.

4-3-3. Hellp Syndrome

Le Hellp syndrome, décrit pour la première fois par Weinstein en 1982, est purement biologique. Il associe : une thrombopénie, une atteinte hépatique et une hémolyse. Il s'observe dans environ 10 à 13% des pré-éclampsies [33,68].

Ce syndrome s'accompagne d'une mortalité maternelle élevée (2 à 10%) et d'une mortalité fœtale très importante (10 à 50%) [68].

Il est concomitant de 30 à 50 % des éclampsies. 70% des Hellp surviennent avant l'accouchement et les 30% restants se déclarent dans le post-partum [27].

Il survient en général au 3^{ème} trimestre mais peut survenir dès 20-22 SA ou dans les suites de couches immédiates.

Sur le plan clinique, la douleur à type de barre épigastrique ou de l'hypochondre droit est quasi constante (90% des cas), les nausées et vomissements sont fréquents (40% des cas), la pression artérielle est normale dans 10 à 30 % des cas.

Sur le plan biologique :

L'hémolyse est traduite par :

- La présence de schizocytes circulants ;
- Une diminution de l'haptoglobine ;
- Une bilirubinémie totale \geq à 12 mg.L⁻¹ ;
- Les lacticodéshydrogénases (LDH) \geq à 600 UI.L⁻¹ ;
- Une chute du taux d'hémoglobine ou d'hématocrite de 10% au moins.

L'élévation des transaminases est caractéristique avec ASAT et ALAT \geq à 70 UI.L⁻¹ ou 3N.

La thrombopénie est affirmée par des plaquettes \leq à 100000.mm⁻³.

Le Hellp syndrome peut s'accompagner d'un hématome sous capsulaire du foie (rare 0,9% des cas) pouvant se rompre et entraîner une hémorragie cataclysmique d'où la nécessité de réaliser systématiquement une échographie hépatique à la recherche de cette complication gravissime.

Le Hellp syndrome peut également se compliquer d'insuffisance rénale aiguë (8% des cas), d'œdème pulmonaire et de décollement de la rétine.

4-3-4- Coagulation intra vasculaire disséminée (CIVD)

La CIVD est rarement isolée, elle est présente chez un tiers à la moitié des patientes présentant un hellp syndrome ou bien elle peut compliquer un HRP (40 à 60%) [68].

Ses critères de définition sont les suivants :

- Une fibrinogénémie inférieure à 300 mg.dL^{-1} ;
- Des PDF (produits de dégradation de la fibrine et du fibrinogène) supérieurs à $40 \text{ } \mu\text{g.mL}^{-1}$;
- Une thrombopénie sévère inférieure à $100000.\text{mm}^{-3}$.

A ces critères, on associe d'autres anomalies biologiques telles que :

- Une diminution du taux de prothrombine entre 20 à 60% ;
- Un allongement du TCA supérieur à 40 s ;
- Une augmentation des D-dimères supérieure à $10000\mu\text{g.mL}^{-1}$;
- La présence de complexes solubles et une diminution de l'activité antithrombine inférieure à 70%.

Cliniquement, elle se manifeste par des pétéchies, des hématomes spontanés ou provoqués par des traumatismes minimes, des saignements faciles aux points de ponction.

4-3-5- Insuffisance rénale aiguë (IRA)

L'IRA peut survenir au cours de la pré-éclampsie. Rarement isolée, elle apparaît le plus souvent dans un contexte de complication obstétricale telle qu'un hématome rétro-placentaire, un hellp syndrome ou lors de syndrome hémorragique et/ou une CIVD. Elle est due le plus souvent à

une nécrose tubulaire aiguë secondaire à une hypovolémie. Elle peut se manifester par une baisse de la diurèse ou une altération de la fonction rénale avec créatininémie $> 135 \text{ } \mu\text{mol.L}^{-1}$ (15mg.L^{-1}). Parfois elle peut être à diurèse conservée.

Cette forme évolue vers la guérison en 3 semaines avec restitution intégrale de la fonction rénale.

L'IRA peut également être liée à une nécrose corticale de pronostic plus sombre car évoluant vers l'insuffisance rénale chronique. Le diagnostic est évoqué devant l'installation brutale d'une oligo-anurie associée fréquemment à une hypotension, des lombalgies et à une hématurie macroscopique.

Le diagnostic peut être confirmé par l'échographie-Doppler, voire l'artériographie ou la scanographie, montrant des zones hypoéchogènes ou hypodenses du cortex rénal.

4-3-6- OEdème aigu du poumon (OAP)

Son incidence est de 2,9% [68]. Dans 70% des cas, il survient dans le post-partum. Sur le plan clinique, il se manifeste par une dyspnée intense, angoissante, de début brutal volontiers nocturne, à type d'orthopnée associée à une toux quinteuse, productive ramenant une expectoration blanchâtre comme du « blanc d'œuf battu » ou rose saumonée.

A l'oxymétrie de pouls, on retrouve une SpO₂ abaissée $\leq 95\%$ témoin de l'hypoxémie.

A l'auscultation, on objective la classique marée montante des râles crépitants.

La radiographie pulmonaire retrouve classiquement l'image caricaturale avec des opacités floconneuses confluentes en « aile de papillon » à distribution périhilaire.

4-3-7- Accidents vasculaires cérébraux (AVC)

Accidents ischémiques artériels

Une étude cas-témoin faite aux USA retrouve une prévalence des AVC ischémiques de 16% [14]. Ils sont habituellement retrouvés au décours d'une crise d'éclampsie. Le tableau clinique est celui d'une crise d'éclampsie associée à un déficit neurologique.

Le scanner cérébral montre des hypodensités bilatérales et symétriques du cortex cérébral, de la substance blanche adjacente et des noyaux gris centraux, et s'accompagne parfois d'un effet de masse. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) révèle un hypersignal sur les mêmes zones en T2.

Hémorragie cérébrale

Les hémorragies cérébrales sont observées dans plus de 40% des séries autopsiques [36]. Il s'agit d'hémorragies pétéchiales multiples, corticales ou situées à la jonction cortex-substance blanche sous corticale, ou parfois d'hématomes qui peuvent s'ouvrir dans les espaces ventriculaires ou sous-arachnoidiens. Le plus souvent les troubles de la coagulation associés y contribuent largement.

4-4- Diagnostic différentiel des complications

4-4-1- Diagnostic différentiel d'une éclampsie

L'examen tomodensitométrique encéphalique fournit le diagnostic étiologique de la plupart des complications neurologiques de la grossesse qui ne sont pas une éclampsie vraie.

La thrombose veineuse cérébrale

Cette complication survient au cours des trois premières semaines du post-partum. Elle se manifeste par des céphalées et des convulsions dans 80% des cas avec un coma post critique ou un déficit moteur dans 50% des cas.

L'embolie artérielle cérébrale

Elle est responsable de la majorité des accidents ischémiques. Elle survient au cours de la seconde moitié de la grossesse ou du premier mois du post-partum. Les syndromes déficitaires sont plus fréquents que les convulsions. L'origine intracardiaque du thrombus doit être évoquée.

Une malformation vasculaire cérébrale (anévrysme ou malformation artério-veineuse)

Elle est volontiers révélée par la grossesse. Les tableaux cliniques dépendent surtout de la localisation de la malformation. Des variations tensionnelles sont possibles en fonction d'une éventuelle hypertension intracrânienne.

Une embolie amniotique

Elle peut associer au cours de l'accouchement un coma ou des convulsions à la défaillance cardiorespiratoire avec CIVD.

Autres diagnostics

Il ne faut pas méconnaître une comitialité, une intoxication à l'eau (au cours d'un traitement ocytocique), une hypoglycémie.

Tous ces diagnostics étant facilement éliminés par l'anamnèse.

4-4-2- Diagnostic différentiel du Hellp Syndrome

Il existe plusieurs affections qui peuvent survenir pendant la grossesse et errer le diagnostic. Leur connaissance est essentielle car certaines justifient d'un traitement spécifique.

L'hépatite virale ou médicamenteuse

Elle est sans implication sur le terme de la grossesse en dehors d'une forme fulminante. L'hépatite virale est diagnostiquée par la découverte du contagé et le dosage des marqueurs biologiques. L'hépatite médicamenteuse est volontiers prurigineuse et nécessite l'arrêt immédiat du traitement.

La cholestase gravidique

Elle est révélée dans 95% des cas par un sub-ictère prurigineux avec élévation nette des transaminases. Elle est souvent déclenchée par la prise de progestérone. La numération plaquettaire est normale.

Le Syndrome hémolytique urémique (SHU) et le purpura thrombopénique thrombotique (PTT)

Ils doivent être rapidement diagnostiqués pour bénéficier d'un traitement spécifique afin d'améliorer leur pronostic. Le PTT est plus fréquent; il associe une thrombopénie, une microangiopathie

hémolytique, une atteinte neurologique, une insuffisance rénale et une fièvre.

Le diagnostic différentiel est difficile au cours de la période post-partum car le Hellp syndrome peut survenir chez une femme normotendue et inversement, le PTT et le SHU peuvent s'accompagner d'une HTA.

La Stéatose aigue gravidique (SHAG)

Elle a un tableau proche du Hellp syndrome.

Elle est révélée par un ictère rétentionnel accompagné de vomissements, d'hépatalgies et d'épigastralgies. Un syndrome polyuro-polydipsique associé est évocateur. Biologiquement, il existe une insuffisance hépatocellulaire constante avec hypoglycémie. Le déficit de production des facteurs d'hémostase s'accompagne dans 75% des cas d'une CIVD.

L'évolution peut se faire vers l'encéphalopathie hépatique avec syndrome hépatorénal.

Le diagnostic est établi formellement par la ponction biopsie hépatique qui montre des microvésicules lipidiques dans des hépatocytes pâles avec noyaux centraux.

5. TRAITEMENT

5-1- Objectif du traitement

Il est double :

➤ Pour la mère :

- Maitriser les chiffres tensionnels
- Prévenir les complications de la pré-éclampsie et les traiter le cas échéant
- Améliorer le pronostic

➤ Pour le fœtus et la mère :

- Trouver le meilleur compromis pour faire naître l'enfant dans les meilleures conditions tout en évitant d'aggraver l'état maternel.

5-2- Moyens

5-2-1- Traitement médical

 *Traitement préventif*

▪ **Aspirine**

L'aspirine, inhibiteur de la cyclo-oxygénase, corrige le défaut d'invasion trophoblastique et permet le maintien d'un flux utéro-placentaire assurant la croissance fœtale. Plusieurs études randomisées ont montré son efficacité dans la prévention de la pré-éclampsie et du RCIU [3, 24 ,68].

Il est prescrit à la dose de 100 à 150 mg.j⁻¹ entre 8 et 10 SA en cas antécédents obstétricaux ou à partir de 20-22 SA. Il sera poursuivie jusqu'à 35 SA. La surveillance de l'efficacité thérapeutique se fera par les modifications du temps de saignement.

- ***Autres thérapeutiques préventives***

Il s'agit des donneurs de NO, de la supplémentation calcique, de l'apport vitaminique E et C et un régime riche en lipides polyinsaturés. Cependant ils n'ont pas fait la preuve de leur efficacité [79].

-  *Traitemen*t curatif

- **Le Repos**

Le repos allongé en décubitus latéral gauche permet d'éviter « l'effet poseiro » et améliore les perfusions placentaire et rénale, ainsi que l'hémodynamique maternelle.

- **L'expansion volémique**

L'expansion volémique entraîne une augmentation des pressions de remplissage et du débit cardiaque, ainsi qu'une baisse des résistances vasculaires systémiques qui suffisent le plus souvent à induire une diminution de la pression artérielle moyenne, et à relancer la diurèse si elle est insuffisante. Elle prévient également la diminution brutale de la pression artérielle lors du traitement vasodilatateur.

Elle doit être réalisée avec prudence car expose à un risque d'œdème aigu du poumon et sous contrôle de la pression veineuse centrale.

On utilise les cristalloïdes (SSI ou RL) 500 à 700 ml en 30 min et au maximum à raison de 20ml/kg/24h. L'albumine à 4% ou à 20% sera indiquée surtout en cas d'hypoprotidémie. Une unité d'expansion avec

l'albumine est égale à 4 fois le volume perfusé. Elle aide aussi à la résorption des œdèmes.

▪ **Les antihypertenseurs**

L'enjeu du traitement antihypertenseur est de protéger la patiente d'éventuelles complications cérébro-vasculaires et/ou cardiovasculaires sans compromettre les circulations cérébrale et utéro-placentaire. La normalisation de la pression artérielle doit être progressive et surtout sans chute brutale pour préserver la perfusion placentaire. L'objectif est de maintenir une PAS entre 140 et 160 mmHg et une PAD entre 90 et 110 mm Hg. Quatre agents antihypertenseurs ont l'autorisation de mise sur le marché (AMM) pour cette indication.

Il s'agit de : la clonidine, le labétalol, la dihydralazine et la nicardipine.

➤ Clonidine (Catapressan*)

Elle peut surtout être utilisée avec efficacité par voie intraveineuse.

L'effet est alors rapide (2min) et l'effet maximal est obtenu au bout de 30 min.

L'hypotension se maintient pendant 4 à 6 heures. Cet effet s'observe pour une dose d'une demi- ampoule (0,075 mg) diluée dans 20 ml de serum injecté lentement. On peut l'utiliser en perfusion ou à la seringue électrique 15 à 40 μ /h.

Il est efficace dans 85 à 90% des cas. Son inconvénient majeur est le risque de rebond lors de l'interruption brutale du traitement.

➤ Labétalol (Trandate*)

Le labétalol à faible dose est à la fois alpha et bétabloquant.

L'effet hypotenseur est essentiellement une diminution des résistances

périphériques. Cette propriété peut être potentiellement bénéfique sur le maintien des débits utérin et rénal.

Son efficacité anti-hypertensive est obtenue en 20 minutes, sans tendance à l'hypotension. On peut l'utiliser par voie orale à la dose de 400 à 800 mg/j, voire 1200 mg.

La surveillance de la fréquence cardiaque maternelle est importante : une diminution de celle-ci montre la posologie maximale. Le labétalol est aussi utilisable par voie intraveineuse : 50 mg en injection lente; puis soit à répéter éventuellement toutes les 20 minutes, ensuite toutes les 3 heures, soit en perfusion continue à la dose de 5 à 20 mg/h.

➤ Dihydralazine (Népressol*) :

Il s'agit du médicament intraveineux de référence aux Etats -Unis. La vasodilatation qu'elle entraîne est associée à une augmentation de la fréquence cardiaque, du débit cardiaque et des débits régionaux (légère augmentation du débit utéro-placentaire). Les effets secondaires sur la mère sont une tachycardie, et surtout les céphalées. On peut noter également des palpitations, des nausées, des sueurs et des vertiges. Ces effets secondaires peuvent être réduits par l'association à un bêtabloquant. L'hydralazine peut aussi entraîner une rétention hydrosodée.

Elle est utilisée par voie intraveineuse, en injection discontinue avec un bolus initial de 5 à 10 mg, puis l'injection de 5 à 10 mg toutes les 20 à 30 minutes. Elle n'existe plus que sous forme injectable. Le délai d'action est de 5 à 10 minutes et l'effet est maximal en 5 à 15 minutes. La durée d'action est variable de 2 à 6 heures. L'action est parfois

brutale s'accompagnant d'une hypotension difficile à contrôler, et à l'origine d'une souffrance fœtale.

➤ Nicardipine (loxen*) :

Il s'agit d'un inhibiteur calcique qui a une action vasodilatatrice artérielle. Elle entraîne une réduction importante des résistances périphériques. Elle a également un effet tocolytique. Ses effets indésirables rapportés sont principalement la tachycardie, des vertiges, des céphalées, un rash cutané, une hyperplasie gingivale en cas d'administration prolongée. De même, l'administration conjointe de sulfate de magnésium peut provoquer une hypotension sévère et un blocage neuromusculaire, conséquence de l'effet synergique de ces deux molécules. Elle est utilisée à la posologie de 2 à 8 mg / h à la seringue électrique après titration de 0,5 à 1mg toutes les min jusqu'à la dose cumulée de 10 mg.

Le tableau II résume les caractéristiques des principaux antihypertenseurs utilisés dans la pré-éclampsie sévère.

➤ Alpha-méthyldopa (Aldomet*) :

Il s'agit d'un antihypertenseur central considéré comme traitement de référence dans de nombreux centres en France et en Grande Bretagne. Il est indiqué surtout dans les pré-éclampsies modérées ou en bithérapie lorsqu'un traitement per os est prescrit.

La dose initiale est de 250 mg à 1g. La posologie sera progressivement augmentée sans dépasser 3g/24h en plusieurs prises quotidiennes. Il agit en 2 à 3 heures, l'effet maximal est obtenu en 4 à 8 heures, et son effet dure 10 à 12 heures.

Les effets secondaires sont rares. Les plus habituels sont une sédation, une sécheresse de la bouche, une congestion nasale, une hypotension orthostatique et un état dépressif. Des troubles hépatiques sont également possibles d'où l'intérêt de faire un dosage des transaminases avant de débuter le traitement. Des anémies hémolytiques ont été décrites. Une hypotension est possible chez le nouveau-né.

TABLEAU II : Caractéristiques des principaux antihypertenseurs utilisés dans la pré-éclampsie sévère

Médicaments	Avantages	Inconvénients	présentation	posologie
Clonidine (Catapressan*)	Forme injectable	Rebond hypertensif, bradycardie	Cp 0,15mg Amp0, 15mg/ml	2 à 4 cp/j 15 à 40μ /h
Labétalol (Trandate*)	Forme injectable, Tolérance	Effet B bloquant négligeable per os	Cp 200mg Amp 100mg/20ml	2 à 4cp/j 5 à 20mg/h
Dihydralazine (Nepressol*)	Forme injectable	Intolérance	Cp 25 mg Amp 25mg/2ml	4 à 6cp/j 2 à 6amp/j
Nicardipine (Loxen*)	Très maniable, Forme injectable	Vertiges, tachycardie, céphalées	Cp 20mg, LP 50mg Amp 10mg/10ml	2 à 3 cp/j 1mg/min jusqu'à 10mg, 2à8mg/h

▪ Les Anticonvulsivants

Ils permettent le contrôle de l'état neurologique et de l'hyperexcitabilité. Trois types de molécules peuvent être utilisés.

- Le Sulfate de magnésium

C'est l'anticonvulsivant de référence dans les pays anglo-saxons [33].

L'étude de Magpie a montré l'efficacité de cet anticonvulsivant aussi bien dans la prévention primaire et secondaire de l'éclampsie.

En effet, cette large étude multicentrique randomisée (10140 femmes dans 33 pays) a révélé que le sulfate de magnésium réduisait de 58% le risque d'éclampsie [2]. De même que de nombreuses études comparatives ont prouvé la supériorité du sulfate de magnésium dans la prévention de l'éclampsie sur d'autres anticonvulsivants notamment le diazépam, la phénytoïne [9, 21, 22, 23].

On utilise actuellement la voie intraveineuse. On l'administre en dose de charge 4 g en 20min et le relai est fait par perfusion continue à la seringue électrique à raison de 1 à 2g / h.

Il a des propriétés tocolytiques et vasodilatatriques, donc hypotensives. Son administration nécessite une surveillance rigoureuse de l'état de conscience, de la présence des reflexes ostéo-tendineux, du rythme respiratoire (>12 c/min) et la diurèse (>30 ml/h).

Les principaux effets secondaires sont à type de nausées, vomissements, bouffées de chaleur, hypotonie musculaire avec troubles de l'élocation, somnolence ; en cas de surdosage : abolition des ROT, oligurie, dépression respiratoire avec risque d'arrêt cardiorespiratoire.

La magnésémie doit être comprise entre 4 et 7 mg / dl.

Il faut disposer du gluconate de calcium pour l'antagoniser en cas d'éventuel surdosage.

- Diazépam et autres benzodiazépines

Ce traitement a des effets néonatals : dépression, hypotonie, difficulté alimentaire, troubles de la régulation thermique. C'est pourquoi on les utilise de préférence après l'accouchement ou dans l'urgence pour faire céder une crise.

Le clonazépam (Rivotril*) est préférable au diazépam pour cette indication.

La dose de charge avec le diazépam est de 10mg et 2mg pour le clonazépam.

La dose d'entretien est de 0,25 à 0,5 mg/h de clonazépam.

- La Phénytoïne

Elle est utilisée à la posologie de 15mg/ kg en dose de charge en 45min, ensuite 600 mg/ 12h en dose d'entretien puis 300mg/ 12h pendant 48h. Les inconvénients sont l'irritation locale (risque de phlébite), le risque de troubles du rythme cardiaque, la somnolence et la dépression respiratoire.

- **Autres moyens :**

- Diurétiques

Les diurétiques de l'anse (furosémide) utilisée surtout en cas d'insuffisance rénale aiguë et d'œdème aigu du poumon par bolus 1 à 2mg/kg ou à la seringue électrique 1 à 1,5g /24H.

- Corticothérapie :

Elle peut être à visée maternelle ou fœtale :

- Pour la mère : elle est utilisée pour la thrombopénie et le Hellp Syndrome. La molécule recommandée est la déexaméthasone (Soludécadron*) 10mg ×2/j en IV pendant 48 heures [43,87].

En cas de traitement prolongé, on administre la Prednisone (cortancyl*) 0,5 à 1mg/ kg / j.

- Pour le fœtus : Il s'agit d'une corticothérapie de maturation pulmonaire avec la bétaméthasone (célestène*) à raison de 12 mg en intramusculaire renouvelables 24h après.
- Produits sanguins labiles : Sang total, culot globulaire, plasma frais congelé (PFC) et concentrés plaquettaires.
- Moyens de la réanimation : oxygénothérapie, ventilation mécanique.

5-2-2-Traitemen obstétrical

La délivrance constitue le véritable traitement de la maladie. L'accouchement pouvant se faire par voie basse ou par césarienne en fonction de la gravité de l'état maternel ou fœtal et des conditions obstétricales.

5-3- Conduite du traitement

L'hospitalisation est systématique, elle se fera en unité de soins intensifs dès que la pré-éclampsie sévère est diagnostiquée.

La prise en charge doit être multidisciplinaire associant urgentiste obstétricien, anesthésiste-réanimateur, pédiatre-néonatalogue.

La prise en charge pré-hospitalière se fera par un transport médicalisé vers une structure adaptée comprenant une maternité de niveau III avec unité de réanimation maternelle et néonatale.

Pendant le transport, il faudra effectuer une surveillance clinique de la conscience, installer un monitorage de la fréquence cardiaque (électrocardioscope), de la fréquence respiratoire, de la saturation pulsée en oxygène, de la mesure discontinue de la pression artérielle et, chez la patiente intubée, de la capnométrie en continue.

La prise en charge de la pression artérielle sera débutée si la $\text{PAS} \geq 160 \text{ mmHg}$ ou $\text{PAD} \geq 110 \text{ mmHg}$ selon le schéma sur la figure 2.

La prévention de la crise d'éclampsie par du sulfate de magnésium est recommandée devant l'apparition de signes neurologiques (céphalées rebelles, ROT polycinétiques, troubles visuels).

Critères d'arrêt de la grossesse :

Une PE sévère au-delà de 34 SA est une indication d'arrêt de la grossesse.

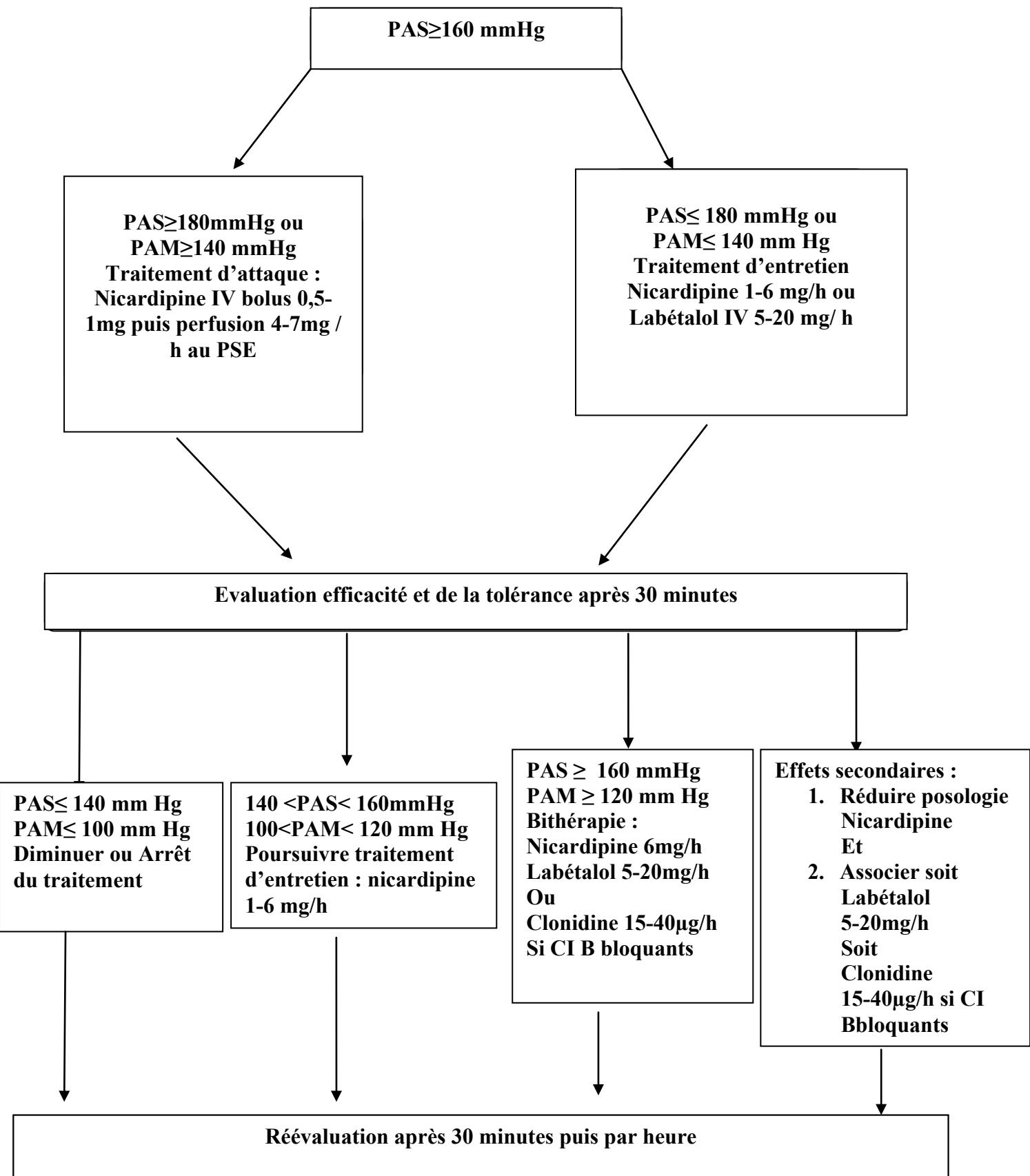
Une PE sévère avant 24 SA doit faire discuter une interruption médicale de la grossesse.

Entre 24 et 34 SA, ils peuvent être maternels ou fœtaux :

- Raisons maternelles :
 - Immédiates : HTA non contrôlée, éclampsie, OAP, HRP, thrombopénie < 50000 / mm³, hématome sous capsulaire du foie.
 - Après la corticothérapie pour maturation fœtale (si conditions maternelles et fœtales permettent de prolonger la grossesse de 48H), la grossesse sera interrompue devant l'apparition de signes de gravité suivants :
 - Une IRA d'aggravation rapide et/ou oligurie (<100ml/4h) persistante malgré un remplissage vasculaire adapté
 - Des signes persistants d'imminence d'une éclampsie (céphalées ou troubles visuels)
 - Une douleur épigastrique persistante
 - Un Hellp syndrome évolutif
- Pour raisons fœtales : Souffrance fœtale aiguë, retard de croissance intra utérin sévère au-delà de 32 SA.

Lorsque l'interruption de la grossesse est décidée sans qu'il ait une nécessité absolue d'arrêt immédiat, il est possible de déclencher l'accouchement après maturation cervicale.

En post-partum, une prévention précoce de la maladie thromboembolique est indispensable par les héparines de bas poids moléculaire (HBPM), en l'absence de troubles de l'hémostase.



$$(PAM = [PAS + 2 PAD] / 3)$$

Figure 2 : Algorithme de prise en charge de l'HTA

Prise en charge des complications :

- *Eclampsie* :

La prise en charge repose principalement sur l'administration d'anticonvulsivant dont la molécule de référence est le sulfate de magnésium en dose de charge de 4g puis en dose d'entretien 1-2 g/h pendant 24 à 48H.

Au moment des convulsions, il faudra administrer un bolus de 10 mg de Diazépam.

Les mesures de réanimation systématiques y seront associées : libération des voies aériennes et protection contre la morsure de la langue grâce à une canule de guédel, oxygénation, intubation orotrachéale et ventilation mécanique en cas de troubles sévères de la conscience (Glasgow < 8).

- *Hellp syndrome* :

La corticothérapie à la dexaméthasone IV à raison de 10 mg toutes les 12 heures pendant 48 heures est indiquée associée aux mesures de réanimation.

La transfusion de concentrés plaquettaires sera indiquée en cas de Hellp avec thrombopénie sévère < 50000.mm⁻³ (un concentré plaquettaire standard par 10 kg de poids).

- *IRA* :

On fera une optimisation de la volémie puis une relance de la diurèse par les diurétiques de l'anse et une épuration extrarénale le cas échéant.

- OAP :

En cas détresse respiratoire aiguë : l'oxygénation et le traitement médicamenteux (vasodilatateurs et diurétiques) seront prescrits puis en l'absence d'amélioration clinique on va recourir à l'intubation trachéale et à la ventilation mécanique.

- CIVD :

Outre le traitement de la cause, la prise en charge comporte la transfusion de PFC à raison de 15 ml / kg afin d'apporter des facteurs de la coagulation, la transfusion érythrocytaire (sang total ou culot globulaire) et la transfusion plaquettaire si les manifestations hémorragiques persistent malgré la normalisation du taux de facteurs de la coagulation.

6. ANESTHESIE ET PREECLAMPSIE

La prise en charge anesthésique d'une patiente présentant une pré-éclampsie pose de nombreux problèmes qui nécessitent une bonne évaluation clinique et biologique.

6-1- Evaluation pré-anesthésique

Cette évaluation est d'abord clinique à la recherche de signes d'hypovolémie par le monitorage de la diurèse et de la pression veineuse centrale, la recherche de critères d'intubation difficile (œdème de la face, présence d'une dysphonie ou d'une dyspnée laryngée, score de Mallampati).

Sur le plan biologique, l'évaluation s'intéressera à la présence d'éventuels troubles de l'hémostase par la numération plaquettaire, le TP, TCA, le taux de fibrinogène surtout avant la pratique d'une anesthésie loco-régionale.

Du fait des troubles de l'hémostase fréquents en cas de pré-éclampsie sévère notamment devant un HRP et un Hellp syndrome avec respectivement 10 à 30% et 21%, un groupe sanguin phénotypé en rhésus et une recherche d'agglutines irrégulières doivent être demandés, au mieux confirmés par deux déterminations successives [5].

Ce bilan devra être le plus proche possible de l'acte anesthésique. De même que les produits sanguins labiles doivent être disponibles sans délai.

6-2- Choix de la technique anesthésique

➤ *Anesthésie loco-régionale :*

L'analgésie péridurale est la méthode de choix pour le travail dans la PE sévère. Elle pourra être réalisée en l'absence de thrombopénie sévère ($< 75000 / \text{mm}^3$) ou de troubles de l'hémostase. L'analgésie péridurale réduit les conséquences de la stimulation adrénnergique liée à la douleur.

En cas de césarienne, la rachianesthésie est la meilleure alternative permettant d'éviter les complications liées à l'anesthésie générale surtout lors de l'intubation. Toutefois, il faudra limiter le remplissage vasculaire en l'absence d'hypovolémie du fait du risque d'œdème pulmonaire. Dans ce contexte le soluté recommandé par la plupart des auteurs est le Ringer lactate à raison de 10 à 30 ml/ kg [5].

➤ *Anesthésie générale*

Le recours à l'anesthésie générale est le plus souvent nécessaire en présence d'une coagulopathie, d'un HRP, d'une éclampsie ou d'une souffrance foetale aiguë.

L'induction anesthésique sera une induction à séquence rapide pour deux raisons : le risque d'intubation difficile et l'estomac plein. En outre, à la séquence d'induction classique utilisant le thiopental et la succinylcholine, on associe souvent des médicaments antihypertenseurs de bref délai d'action tels que la nicardipine en bolus et les morphiniques comme le rémifentanil pour limiter la réaction adrénnergique lors de l'intubation.

Il faudra également prévoir systématiquement le risque d'extubation à problème surtout en cas d'intubation difficile et traumatique en

vérifiant l'absence d'oedème obstructif par dégonflement du ballonnet de la sonde avant l'extubation [5].

7. PRONOSTIC MATERNEL ET FŒTAL

7-1- Pronostic maternel

➤ Immédiat

Le suivi du post-partum se fera par une surveillance stricte au moins pendant 48h par les éléments cliniques et biologiques suivants :

Clinique :

- Contrôle TA toutes les heures
- Poids, diurèse et bilan entrées-sorties
- Signes fonctionnels (céphalées, acouphènes, douleur épigastrique en barre, troubles de la conscience)
- Réflexes ostéo-tendineux

Biologie :

- NFS plaquettes, TCA, TP, ionogramme sanguin, ASAT, ALAT, LDH, créatininémie
- Protéinurie/ 24h

Evolution :

Elle peut être favorable si le diagnostic est posé rapidement et la prise en charge est précoce et adaptée. Dans ce cas une surveillance tensionnelle bi-hebdomadaire et une consultation médicale sont

recommandées dans les 2 à 3 semaines du post-partum permettant de vérifier la normalisation de la tension artérielle et la disparition de la protéinurie.

Elle peut aussi être défavorable vers la survenue de complications décrites plus haut justifiant une hospitalisation en milieu de réanimation.

➤ A long terme [69]

Le pronostic à long terme varie en fonction de la sévérité et de la précocité de la maladie pendant la grossesse.

En cas d'HTA persistante au-delà de trois mois après l'accouchement, un avis spécialisé est recommandé.

Après une PE sévère il est préconisé de surveiller l'ensemble des facteurs de risque cardiovasculaires, rénaux et métaboliques.

Un examen histologique rénal n'est pas nécessaire sauf dans certains cas précis :

- une insuffisance rénale persistante ;
- des signes d'affection systémique ;
- une protéinurie persistant plus de six mois après l'accouchement.

Un bilan de thrombophilie héréditaire sera demandé en cas d'antécédent personnel ou familial de maladie veineuse thromboembolique, de PE précoce et d'association à un RCIU sévère, un HRP ou une mort fœtale in utero.

L'incidence des récidives lors des grossesses ultérieures est considérée comme relativement faible, de l'ordre de 5 à 7% [68]. Un suivi spécialisé précoce (avant 14 SA) est recommandé pour les grossesses ultérieures surtout en cas d'antécédent de PE précoce.

7-2- Pronostic fœtal

La morbidité et la mortalité des nouveau-nés semblent essentiellement corrélées à l'âge gestationnel et au RCIU, par conséquent aux complications néonatales de la prématurité et de l'hypotrophie foetale.

DEUXIEME PARTIE :

8. CADRE DE L'ETUDE

Cette étude a été réalisée au service de réanimation polyvalente du centre Hospitalier Universitaire Aristide Le Dantec de Dakar.

8-1- Historique et présentation de l'hôpital

La structure a été créée en Août 1912 sous le nom d'hôpital civil de Dakar. Depuis 1956, l'établissement porte le nom d'hôpital Aristide Le Dantec en souvenir de ce Professeur agrégé qui a dirigé pendant plusieurs années l'école de médecine de Dakar.

C'est en 1962 que l'hôpital a été érigé en centre hospitalier Universitaire avec une triple mission de soins, de formations et de recherche.

Depuis la réforme hospitalière de 1998, l'hôpital a changé de statut et est devenu un établissement public de santé par décret 99-852 du 27 Août 1999.

En presque un siècle d'existence, l'hôpital a vu sa capacité presque tripler ; initialement prévu pour 400 lits, il est aujourd'hui doté de 1000 lits avec différents services médicaux et chirurgicaux parmi lesquels figure la réanimation.

8-2- Présentation du service de réanimation

Il s'agit d'un service créé en 1958.

Il est dirigé actuellement par un professeur titulaire et comporte :

- Trois professeurs agrégés ;

- Un maître – assistant ;
- Un assistant chef de clinique ;
- Des internes et étudiants en spécialisation (CES) ;
- Un personnel paramédical (infirmier major, des infirmiers diplômés d'état et infirmiers brevetés, des brancardiers).

Il est doté de 2 salles avec une capacité de 9 lits :

- Une grande salle comprenant 6 lits équipés d'électrocardioscopes et de respirateurs et une couveuse ;
- Une petite salle avec 2 lits.

9- MALADES ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive qui s'est intéressée à la prise en charge des formes sévères de pré-éclampsie reçues en milieu hospitalier entre Juin 2004 et Mars 2009.

L'objectif de cette étude était d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des complications de la pré-éclampsie ainsi que leurs modalités évolutives.

Les paramètres suivants ont été étudiés :

- L'âge des patientes
- L'ethnie ;
- La gestité, la parité ;
- Les antécédents obstétricaux et médicaux
- La qualité des consultations prénatales jugée sur le nombre de CPN (≤ 3 : mauvaise, ≥ 4 : bonne) ;
- Le délai de prise en charge ;
- Le type de complications ;
- Le moment de survenue des complications (anté, per ou post partum) ;
- Le traitement institué ;
- L'évolution.

Ces données ont été enregistrées sur le logiciel Excel et exploitées par le logiciel de traitement de données Epi info version 3.3.2.

Il s'agissait essentiellement de données quantitatives exprimées sous forme de moyenne et d'écart type.

10- RESULTATS

Au total, nous avons colligé 100 patientes présentant une forme sévère de pré-éclampsie.

10-1- Epidémiologie

10-1-1- Age des patientes

L'âge moyen de nos patientes était de 26 ± 6 ans avec des extrêmes de 15 à 42 ans. La répartition des patientes en six tranches d'âge est rapportée sur la figure 3 et révèle une prédominance des parturientes âgées de 20 à 24 ans.

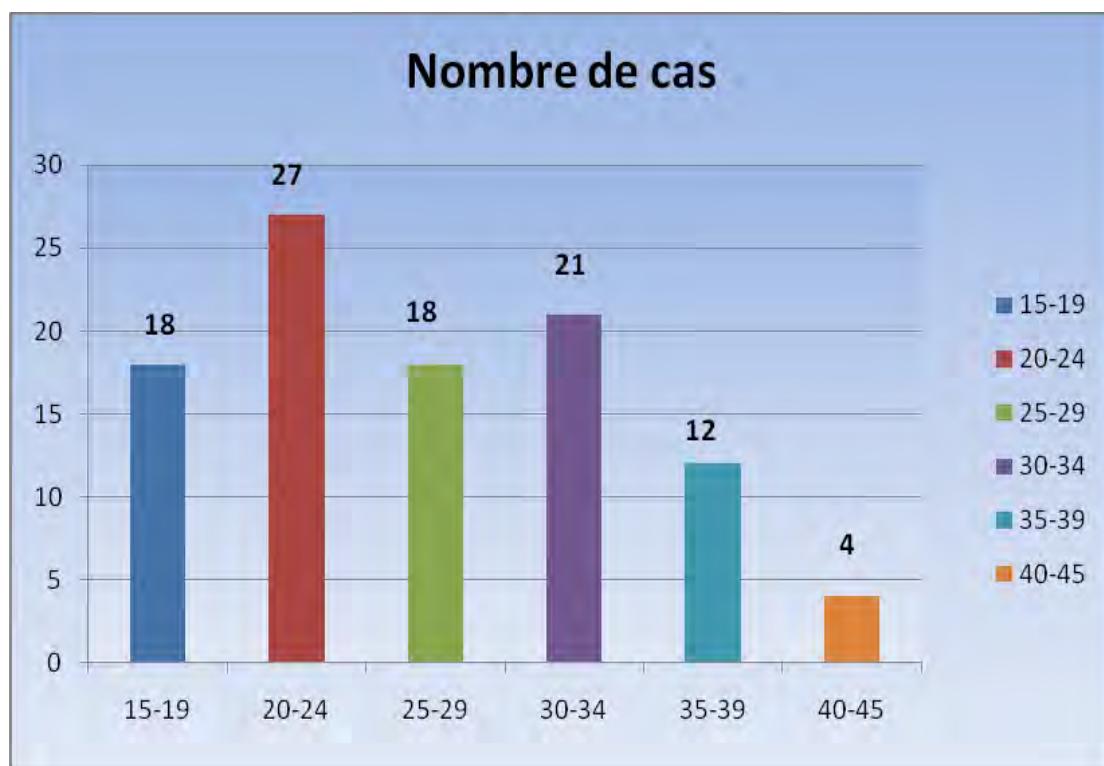


Figure 3 : Répartition en fonction des tranches d'âge de 05 ans

10-1-2- L'ethnie

Nous avons noté une diversité ethnique dont la plus représentative est l'ethnie « wolof » (figure 4).

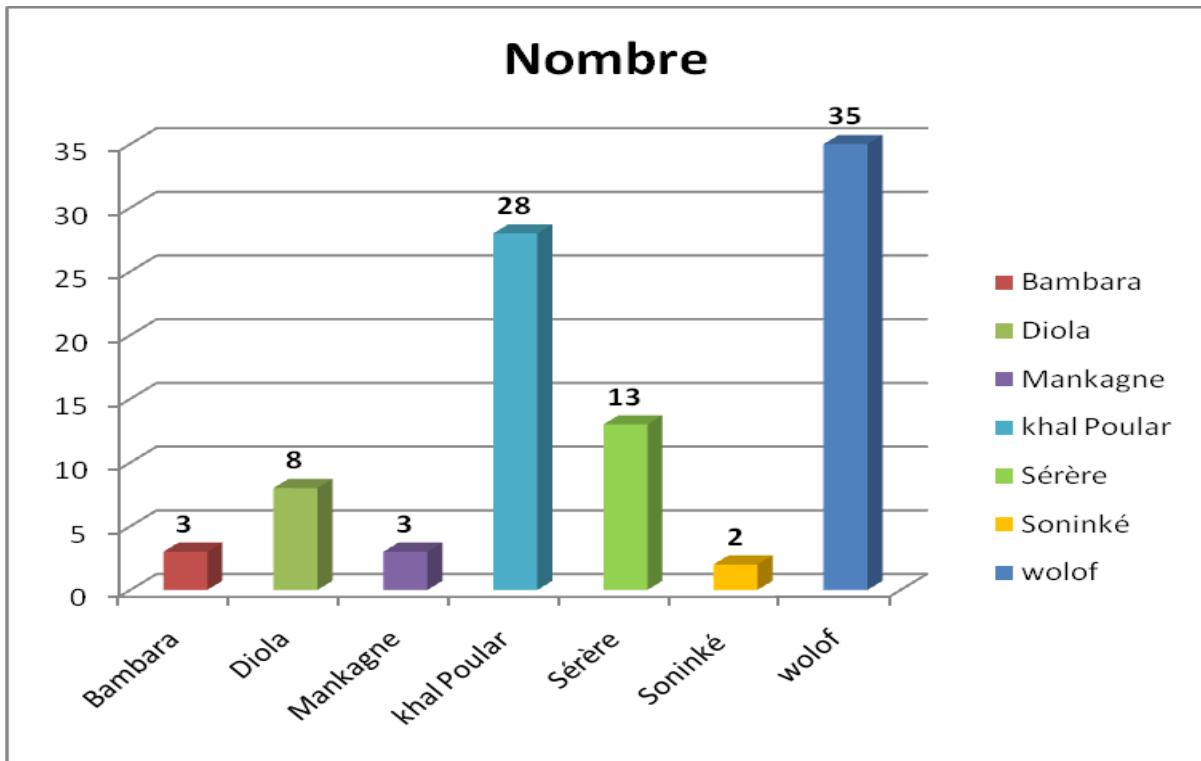


Figure 4 : Répartition en fonction de l'ethnie

10-1-3- Le délai de prise en charge

Le délai de prise en charge, variable en fonction de la structure d'origine, était en moyenne de 37,5 heures avec des extrêmes de 1heure et 240 heures.

10-1-4- La structure d'origine et transport

La provenance des patientes était très diverse. La plupart d'entre elles provenait de la banlieue de Dakar (57%) notamment les maternités de Youssouf Mbargane, Roi baudouin et Nabil choukair ; les autres de Dakar centre (30%) surtout de L'institut d'hygiène social (IHS) et des régions (7%) en loccurrence Diourbel, Louga et Thiès.

Dans la majorité des cas, le transport était non médicalisé, assuré par l'ambulance de la structure référente. Il était médicalisé dans seulement 5% des cas.

10-1-5- La Gestité et la parité

La gestité moyenne était de 3 avec des extrêmes de 1 à 11 gestes. La parité moyenne était de 2 avec des extrêmes de 1 à 10 pares. Les primigestes et les primipares étaient la population la plus représentative avec respectivement 40 et 43 cas.

10-1-6- Le terme de la grossesse

L'âge moyen de la grossesse était de $35 \pm 4,7$ avec des extrêmes de 20 à 40 SA.

Plus de la moitié des patientes étaient à terme (53%).

10-1-7- La qualité du suivi prénatal

Le suivi prénatal était jugé de mauvaise qualité pour la plupart des patientes comme le montre la figure 5.

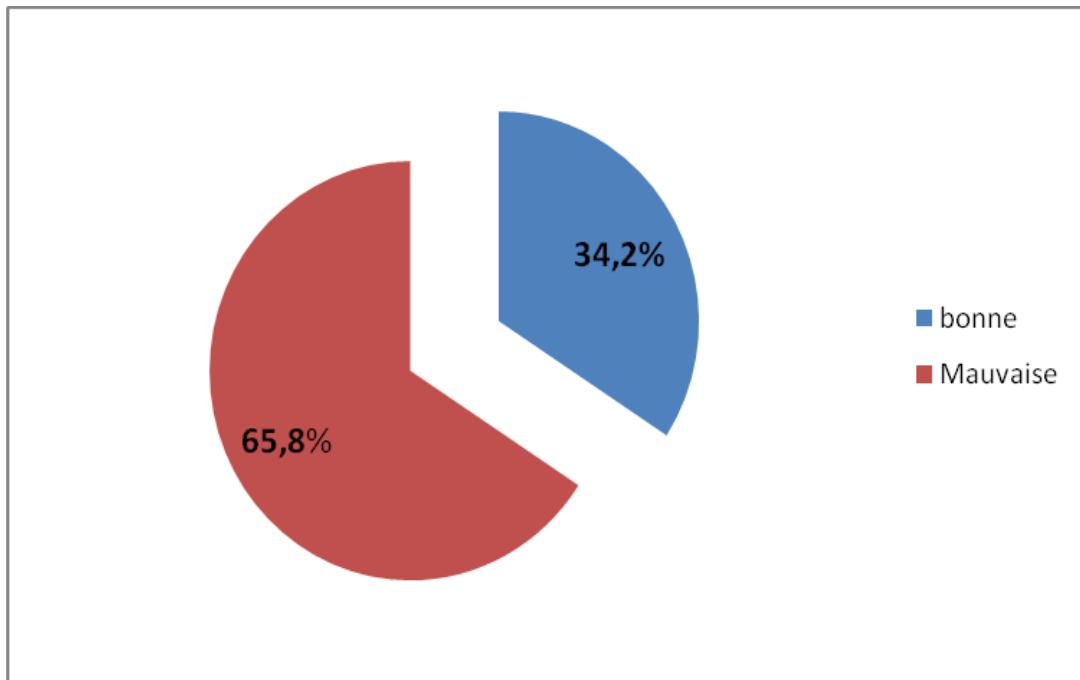


Figure 5 : Répartition selon la qualité du suivi prénatal

10-1-8- Les antécédents

Nous avons noté des antécédents gynéco-obstétricaux et/ou médicaux chez 25 patientes dont une pré-éclampsie dans 16 cas et une HTA chronique dans 3cas. Il faut signaler que toutes les patientes avec HTA chronique avaient une protéinurie positive. Ces différentes observations sont rapportées dans le tableau III.

TABLEAU III : Antécédents médicaux et obstétricaux

Antécédents	Nombre de cas
Diabète familial	1
HRP	1
Avortement	1
Rétention d'œuf mort	1
HTA chronique	3
Pré-éclampsie	16
Eclampsie familiale	1
Eclampsie	1

10-2-Clinique

10-2-1- Le mode d'accouchement

Le mode d'accouchement était par voie basse dans la majorité des cas

(Figure 6)

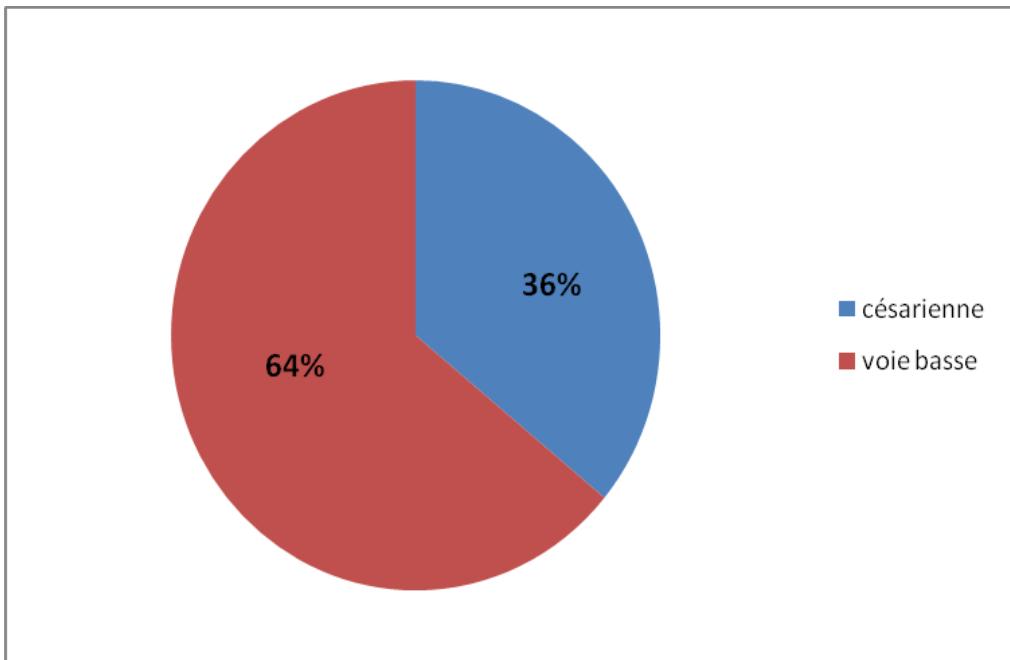


Figure 6 : Répartition en fonction du mode d'accouchement

10-2-2- Les Signes fonctionnels

Les signes fonctionnels les plus objectivés étaient les céphalées isolées ou associées à d'autres symptômes. Parmi nos patientes, 53% d'entre elles présentaient des signes fonctionnels répartis comme suit :

Des céphalées dans 29% des cas, des douleurs épigastriques chez 10% patientes, des vomissements dans 6% des cas, des troubles visuels chez 6% des malades et des nausées retrouvées chez 2% des patientes.

10-2-3- La pression artérielle

La pression artérielle systolique moyenne à l'admission des patientes était de $152,7 \pm 32,2$ mm Hg avec des extrêmes de 70 à 230 mm Hg. La pression artérielle diastolique moyenne était de $95,4 \pm 19,6$ mm Hg avec des extrêmes de 40 et 130 mm Hg.

L'hypertension artérielle était notée chez 73% des patientes. Chez 21% des patientes les chiffres de la pression artérielle étaient normaux. Par ailleurs 6 patientes (6%) étaient admises en collapsus cardiovasculaire.

10-2-4- Le score de Glasgow

Le score de Glasgow moyen objectivé à l'admission était à 12 avec des extrêmes de 3 et 15. Les troubles de la conscience étaient présents chez 58% de nos patientes dont 13 dans un état grave (Glasgow \leq à 8).

10-2-5- Le type de complications

La complication la plus fréquente était l'éclampsie (70%) et elle était isolée dans 55% des cas. Elle était suivie de l'IRA (34%) et du Hellp syndrome (26%). Toutes les complications notées avec leur fréquence sont répertoriées dans le tableau IV.

Tableau IV: Type et fréquence des complications

Complications	Nombre de cas
Eclampsie	70
Insuffisance rénale aiguë	34
Hellp syndrome	26
Hématome rétro-placentaire	14
Œdème aigu du poumon	5
Coagulation intra-vasculaire disséminée	3
Accidents vasculaires cérébraux	3
Thrombopénie isolée	2

10-2-6- Le moment de survenue des complications

Les complications étaient survenues dans des proportions égales en pré-partum (51%) et en postpartum (49%).

Parmi les éclamptiques, on notait 54 % d'éclampsie du pré-partum et 46% d'éclampsie du post-partum ; concernant le hellp syndrome, 57 % des cas étaient survenus en anté-partum et 43% en post-partum.

10-3- Bilan paraclinique

10-3-1- Biologie

Hémogramme

Il a été fait chez 94 patientes. Une anémie était notée chez 64% des patientes.

Le taux d'hémoglobine moyen était de $9,1 \pm 2,7$ avec des extrêmes de 4,3 et 14,7 g/dl.

L'anémie était de type hémolytique chez 30 patientes.

Une thrombopénie sévère ($\leq 100.000 / \text{mm}^3$) était retrouvée dans 42% des cas. Le taux de plaquettes moyen était de $60\ 357 \pm 22\ 423,6 / \text{mm}^3$ avec des extrêmes de 18 000 et 97 000 / mm^3 .

Transaminases

Elles ont été réalisées chez 66 patientes.

Une cytolysé hépatique était notée dans 33% des cas notamment chez toutes les patientes qui présentaient un hellp syndrome.

Le taux d'ASAT moyen était à 436,6 UI avec des extrêmes de 71 et 4207 UI ; le taux d'ALAT moyen était à 377,3 UI avec des extrêmes de 61 et 2423 UI.

Fonction rénale

L'appréciation de la fonction rénale a été effectuée chez 91 patientes. Elle était altérée dans 42% des cas. La créatininémie moyenne était à $48,56 \pm 33,85$ mg/l avec des extrêmes de 15 et 155 mg/l ; l'azotémie moyenne était à 0,9g /l avec des extrêmes de 0,51 et 2,4 g/l.

Bilan d'hémostase

Il a été réalisé chez 63 patientes. Il était perturbé chez 7 patientes.

Protéinurie

La protéinurie à la bandelette a été faite chez seulement 18 patientes par rupture de bandelettes dans le service. Elle était positive dans tous les cas avec au moins 2 croix.

10-3-2- Echographie abdominale

Elle a été réalisée chez 15 patientes. Ses indications principales étaient l'insuffisance rénale aiguë et le hellp syndrome à la recherche d'un hématome sous capsulaire du foie.

Les principales lésions retrouvées étaient à type de :

- Néphropathie aiguë avec mauvaise différenciation cortico-médullaire (9 fois) ;

- Ascite de faible à grande abondance (8 fois) ;
- Hépatomégalie (2 fois) ;
- Hématome sous capsulaire du foie avec hémorragie splénique et hémopéritoine (1 cas).
- Hématomètrie (2 fois) ;

10-3-3- Scanner cérébral

Le scanner cérébral avait été demandé chez les patientes qui présentaient des troubles de la conscience sévère et/ ou des signes de localisation neurologique. Elle avait été obtenue que chez 8 patientes. Elle était normale dans trois cas, montrait un œdème cérébral dans deux cas et un accident vasculaire cérébral ischémique (deux cas) et hémorragique (1cas).

10-4- Traitement

10-4-1- Traitement antihypertenseur

Un traitement antihypertenseur était prescrit chez 91 patientes.

Le médicament le plus utilisé était la nicardipine seule (64 cas) suivi de l'association nicardipine+alpha-méthyldopa dans 14 cas comme rapporté sur le tableau V.

Tableau V : Traitement antihypertenseur

Antihypertenseurs	Nombre de patientes
Monothérapie :	
Nicardipine	64
Bithérapie :	
Nicardipine+Alpha-méthyldopa	14
Nicardipine+ B bloquant	1
Nicardipine+Clonidine	11
Trithérapie :	
Nicardipine+Clonidine+Alpha-méthyldopa	1
Total	91

10-4-2- Traitement anticonvulsivant

Un traitement anticonvulsivant avait été instauré dans 61 % des cas. Dans la majorité des cas c'est à dire chez 57% de nos patientes le sulfate était administré. Les différents anticonvulsivants utilisés sont répertoriés dans le tableau VI.

Tableau VI: Traitement anticonvulsivant

Traitement anticonvulsivant	Nombre de cas
Diazépam	2
Gardénal	2
Sulfate de magnésium	51
Sulfate de magnésium+ diazépam	6
Total	61

10-4-3. Autres traitements

Remplissage vasculaire

Toutes les patientes avaient bénéficié d'un remplissage vasculaire à l'admission ; la majorité (95cas) avec des cristalloïdes et des colloïdes chez les patientes admises en collapsus cardiovasculaire.

Diurétiques

Quarante patientes avaient bénéficié d'un traitement diurétique par le furosémide en continu (1 à 1,5g/ 24H) à la seringue électrique dans 24 cas et en discontinu chez 16 patientes.

Dialyse

Pour la prise en charge de l'insuffisance rénale aiguë oligo-anurique, l'épuration extrarénale était réalisée chez 13 patientes (soit 38% des cas d'IRA) dont 7 n'ont bénéficié que d'une seule séance.

Le tableau VII récapitule le nombre de séances d'hémodialyse réalisées chez nos patientes.

Tableau VII : Séances de dialyse

Nombre de séances de dialyse	Nombre de cas	Pourcentage
1 séance	7	53,8
2 séances	2	15,4
3 séances	1	7,7
4 séances	1	7,7
5 séances	2	15,4
Total	13	100

Corticothérapie

Pour la prise en charge du hellp syndrome, une corticothérapie a été instituée chez 14 patientes avec essentiellement la bétaméthasone (célestène) dans 13 cas. La méthylprednisolone (solumédrol) était administrée chez une patiente devant l'indisponibilité de la bétaméthasone.

Transfusion

La transfusion était effectuée chez 34 patientes avec pour la majorité du sang total uniquement (18 cas). Les autres patientes qui présentaient des troubles de l'hémostase avaient reçu en plus du plasma frais congelé.

Ventilation mécanique

Le recours à la ventilation mécanique a été nécessaire chez 24 patientes avec une durée moyenne de 3,1 jours et des extrêmes de 45 minutes et 12 jours.

10-5- Evolution

10-5-1- Nouveau-nés

Les informations sur le nouveau-né avaient été précisées dans le dossier de transfert que dans 68 cas. Ces informations concernaient le score d'APGAR, le poids de naissance et la mortalité.

Score d'APGAR à 5min

Le score d'APGAR moyen était à 7 avec des extrêmes de 3 et 10.

Poids de Naissance

Le poids moyen était à $2297,4 \pm 789,8$ avec des extrêmes de 600 et 4500g ; La moitié des nouveau-nés était hypotrophe avec moins de 2500g.

Mortalité néonatale

Nous avons noté 28 cas de décès néonatal.

10-5-2- Evolution maternelle

Durée d'hospitalisation

La durée d'hospitalisation moyenne était de $160 \pm 118h$ avec des extrêmes de 2 et 576 heures.

Morbidité

Les autres complications observées lors de l'hospitalisation étaient à type de :

- Infections nosocomiales (7 cas) ;
- Péritonites post opératoires chez 3 patientes césarisées ;
- Pneumopathie dans 2 cas dont une pneumopathie d'inhalation chez une éclamptique et une pneumopathie nosocomiale chez une patiente intubée;
- Troubles du comportement et hypotonie généralisée secondaires au sulfate de magnésium chez 2 patientes ;
- Troubles visuels : rétinopathie avec baisse de l'acuité visuelle et cécité corticale transitoire chez 4 patientes ;
- Pneumothorax iatrogène chez une patiente lors de la mise en place d'une voie veineuse centrale ;
- Troubles ioniques à type d'hypokaliémie sévère retrouvés chez 3 patientes ;
- Psychose puerpérale dans un cas.

Mortalité

La mortalité maternelle était de 22%.

Les causes identifiées de décès chez nos patientes étaient :

- Le syndrome de défaillance multi-viscérale retrouvé chez 10 patientes dont 2 cas dans un contexte de choc septique, un cas

avec pneumopathie nosocomiale, un cas avec détresse respiratoire sévère et un autre avec état de mort cérébrale ;

- Un choc septique chez 2 patientes ;
- Un choc hémorragique retrouvé dans 3 cas dont un par rupture d'un hématome sous capsulaire du foie ; dans les 2 autres cas il s'agissait de patientes présentant une CIVD ;
- Un œdème aigu du poumon dans 2 cas dont un avec choc cardiogénique ;
- Deux cas d'engagement cérébral notés chez des patientes présentant un état de mal éclamptique ;
- Un cas d'anoxie cérébrale ;
- Un cas d'arrêt cardio-respiratoire hypoxique survenu en dialyse après rupture d'oxygène.
- Un cas de désamorçage survenu à l'admission chez une patiente évacuée de Louga par une ambulance non médicalisée.

Tous les cas de décès avec leurs différentes causes sont récapitulés dans le tableau VIII.

10-6- Tableau VIII : récapitulation des décès

Complications de la pré-éclampsie	Causes du décès
Hellp syndrome, AVCH	SDMV
Eclampsie, IRA	Anoxie cérébrale
Eclampsie, IRA, Hellp syndrome	Choc septique
Eclampsie, IRA	Engagement cérébral
Eclampsie	Engagement cérébral
Eclampsie, IRA	Choc cardiogénique avec OAP
Eclampsie, Hellp syndrome	SDMV
IRA	SDMV
IRA, CIVD	Choc hémorragique
IRA	ACR hypoxique
HRP, Hellp syndrome, IRA	SDMV
Hellp syndrome, IRA	Choc septique
Eclampsie, IRA	SDMV
IRA	Pneumopathie nosocomiale, SDMV
Eclampsie, IRA, Hellp syndrome, AVCI	Choc septique, SDMV
CIVD	Choc hémorragique per-

	opératoire d'une hystérectomie d'hémostase
Eclampsie, OAP, Hellp syndrome, Hématome sous capsulaire du foie	Choc hémorragique par rupture d'un hématome sous capsulaire du foie
Eclampsie	OAP
Eclampsie, Thrombopénie isolée	SDMV, Détresse respiratoire
Eclampsie, IRA, Thrombopénie isolée	Choc septique, SDMV
IRA, OAP	Désamorçage
Eclampsie, HRP, Hellp syndrome, IRA	SDMV, Mort cérébrale

SDMV : Syndrome de défaillance multiviscérale ; ACR : arrêt cardio-respiratoire

DISCUSSION

11-1- Epidémiologie

11-1-1- L'âge

Les complications de la pré-éclampsie sont plus fréquemment retrouvées chez la femme jeune. En effet dans notre étude la moyenne d'âge était de 26 ± 6 ans.

Ceci confirme les observations faites dans les travaux antérieurs effectués dans notre service qui rapportent une moyenne d'âge similaire [11]. Ceci est également corroboré par plusieurs études cas-témoins qui ont identifié le jeune âge comme étant un facteur de risque de complications de la pré-éclampsie notamment l'éclampsie [76,83].

11-1-2- L'ethnie

L'ethnie majoritaire dans notre étude était l'ethnie « wolof ». Ce qui pourrait s'expliquer par la répartition de la population dakaroise, majoritairement composée de « wolofs ». La seconde ethnie était représentée par les « khal poular » composée principalement de primipares jeunes et de grandes multipares. En effet il s'agit d'une ethnie dont les femmes se marient très jeunes et font souvent beaucoup de grossesse. Ces deux facteurs de risque sont cités parmi les facteurs favorisant la survenue de la maladie.

11-1-3- Le délai de prise en charge et la structure d'origine

Les délais de prise en charges étaient longs avec une moyenne de 37,5 heures et variables en fonction de la structure d'origine. Ailleurs, ce délai d'admission en soins intensifs est beaucoup plus court comme celui rapporté par BROUH [13] en Côte d'Ivoire qui était de 17 heures.

Notre établissement est une structure de référence et dessert la plupart des centres de santé de la ville de Dakar et surtout de sa banlieue. Le délai de prise en charge, également plus long que celui retrouvé dans les études précédentes [10,11] où il était respectivement de 18,5 et 32H, peut être en partie expliqué par la fermeture de la maternité de l'hôpital au cours de la presque totalité de la durée de l'étude. Ainsi, ce long délai de prise en charge en réanimation est un corollaire de la délocalisation de la maternité vers certains centres reculés de la banlieue dakaroise. Par ailleurs sept patientes nous étaient adressées des régions pour complément de prise en charge du fait de nombreuses difficultés rencontrées dans ces structures à savoir : l'inexistence de centres de dialyse, mais également de moyens d'exploration scanographique ou de service de réanimation pouvant assurer une ventilation mécanique prolongée et parfois même simplement par manque de produits sanguins.

Le retard d'évacuation souvent accusé du fait d'un manque de moyens est également un facteur contribuant à ce délai de prise en charge retardé en réanimation. En effet entre la décision d'évacuation, la recherche de la structure d'accueil, l'information des parents, la mobilisation du moyen de transport et le transfert proprement dit, il s'écoule souvent un temps important pouvant durer plusieurs heures voire plus d'une journée. Et la plupart du temps la structure d'accueil n'est même pas disponible, la patiente est évacuée par une ambulance non médicalisée à la recherche d'une place en réanimation parfois obtenue après avoir fait le tour de plusieurs hôpitaux. Ce qui fait une perte de temps énorme préjudiciable à la patiente.

11-1-4- La parité

On notait dans notre étude une majorité de primipares (43 patientes). La primiparité apparaît comme un facteur de risque de pré-éclampsies sévères surtout d'éclampsie retrouvée dans plusieurs études notamment celles de CISSE au Sénégal [18], AKPADZA au Togo [1], LANKOANDE au Burkina [48], MIGUIL au Maroc [58]. Les résultats de ces différentes études citées sont rapportés dans le tableau IX.

TABLEAU IX : Nombres de primipares par étude

Etudes	Nombre de cas	% de primipares
Notre SERIE	100	43
CISSE [18]	78	68
AKPADZE [1]	71	43,6
LANKOANDE [48]	108	59,3
MIGUIL [58]	305	63

Ces résultats montrent que la pré-éclampsie est beaucoup plus fréquente chez la primipare. L'hypothèse immunologique évoquée est une réaction due à la première exposition de la mère aux villosités trophoblastiques comportant les antigènes fœtaux d'origine paternelle [68].

11-1-5- Le terme de la grossesse et la qualité du suivi prénatal

La grossesse était menée jusqu'à son terme chez la plupart des patientes de notre série (53%). Ce fait est constaté dans la littérature,

BROUH rapporte un taux de 61,4% avec un âge gestationnel au-delà des 37 semaines [13]. De même que TSONGA [82] et PAMBOU [65] retrouvent respectivement dans leur série 62 et 57% de grossesse à terme.

Le suivi prénatal était de mauvaise qualité chez 65,8% de nos patientes, jugé surtout par le nombre de consultations prénatales \leq à 3 dans la majorité des cas.

Le mauvais suivi des grossesses est incriminé par plusieurs auteurs comme étant un facteur favorisant la survenue des complications de la pré-éclampsie [65,83].

11-2- Aspects cliniques et thérapeutiques

11-2-1- Le mode d'accouchement

La majorité de nos patientes a accouché par voie basse. Cependant il a été démontré que l'évacuation rapide de l'utérus est un facteur de meilleur pronostic. De plus on sait que le véritable traitement de la pré-éclampsie constitue la délivrance [61].

11-2-2- Clinique

Les signes fonctionnels

Les manifestations fonctionnelles définissant la pré-éclampsie sévère étaient présentes chez 53% de nos patientes dominées surtout par les céphalées dans 29 % des cas. Ces symptômes sont retrouvés dans la plupart des complications de la pré-éclampsie et en constituent les signes prémonitoires.

Les signes d'examen

- La pression artérielle :

L'HTA est l'un des maîtres symptômes de la pré-éclampsie. Elle constitue en soi un facteur de gravité indépendamment des autres signes cliniques.

Vasoconstriction périphérique, volume sanguin circulant inadéquat et tonus sympathique élevé sont les principales caractéristiques de cette hypertension artérielle gravidique.

Elle est retrouvée dans notre étude chez 73% des patientes. Dans la littérature sa fréquence varie de 66 à 72,5% au cours de la pré-éclampsie [4,80].

Un traitement antihypertenseur a été prescrit chez 91% de nos patientes dès l'admission pour la majorité d'entre elles et au cours de l'évolution pour les autres. Dans 64 % des cas il s'agissait d'une monothérapie à base de nicardipine à la seringue électrique. Une bithérapie, associant nicardipine et alpha-méthyldopa ou nicardipine et clonidine, était nécessaire dans respectivement 14 et 11% des cas. Par ailleurs, une patiente a bénéficié d'une trithérapie associant ces trois antihypertenseurs. Ce traitement a permis dans tous les cas la maîtrise des chiffres tensionnels. De même que dans une série réalisée à Dakar, la nicardipine a été largement utilisée chez 63% des patientes en monothérapie [18]. Par contre un autre auteur rapporte dans sa série une prescription plus modeste de 25 % avec la nicardipine, son antihypertenseur majeur étant la dihydralazine employée à 50% [13].

L'emploi de ces différents antihypertenseurs est justifié par plusieurs recommandations notamment celles de la conférence de consensus sur la pré-éclampsie [68, 69]. De plus dans des études randomisées on ne retrouve pas de différence significative sur la supériorité d'un antihypertenseur par rapport aux autres [25, 31].

➤ Les troubles de la conscience :

L'état de conscience était altéré chez 58 de nos patientes à l'admission dont 13 dans un coma grave. Un constat beaucoup plus alarmant a été fait par BEYE dans sa série qui retrouvait des troubles de la conscience chez toutes les patientes dont 20, soit 71 % dans un coma profond [10]. CISSE quant à lui rapporte 74, 3 % de troubles de la conscience [18]. Cependant, il faut noter que dans ces deux études il s'agissait exclusivement de patientes éclamptiques admises le plus souvent au décours d'un coma post critique.

Ces troubles de la conscience ont motivé une ventilation mécanique surtout en cas de coma profond. Ainsi, la ventilation mécanique a été réalisée chez 24 patientes dans notre série. Leurs indications principales étaient la protection des voies aériennes supérieures et la prévention de l'inhalation bronchique.

BROUH dans sa série a retrouvé un taux presque identique de recours à la ventilation mécanique à 23% [13]. Dans celle de MOUSSAOUI, la ventilation artificielle était réalisée plus fréquemment (35,5% des cas) [64].

La durée moyenne de la ventilation était de 75 heures avec des extrêmes de 45minutes à 12 jours. LETAIFA retrouve une durée moyenne de 38 heures avec des extrêmes de 05 heures à 21 jours et conclut que la principale indication de la ventilation mécanique en milieu obstétrical est la pré-éclampsie sévère surtout la défaillance neurologique (40% des cas) [50].

11-2-3- Types de complications

L'Eclampsie

L'éclampsie est une complication fréquente de la pré-éclampsie rencontrée surtout dans les pays en voie de développement. Elle en constitue la complication majeure.

Sa fréquence dans notre centre hospitalier est de 8 /1000 [18]. Au Royaume- Uni son incidence est de 2/ 10000 accouchements [16].

C'est une affection grave qui peut engager le pronostic vital maternel et fœtal.

Même dans les pays développés elle demeure une cause majeure de morbidité et de mortalité materno-fœtale, en Grande Bretagne une étude retrouvait 8,5% de l'ensemble des décès maternels [16].

Dans nos contrées, le diagnostic est généralement posé rapidement et elle souffre moins de retard de prise en charge du fait de son caractère spectaculaire.

Le profil épidémiologique retrouvé dans la littérature africaine [18, 39, 58, 65] est une femme jeune primipare sans antécédent vasculo-rénal, porteuse d'une grossesse près du terme et mal suivie. Par contre une étude faite au Royaume-Uni rapporte la nulliparité comme principal facteur de risque, confirmant l'hypothèse de la primipaternité qui est évoqué dans la genèse de la pré-éclampsie [16].

Elle est plus fréquente en pré et per-partum qu'en post-partum. Ceci confirme les données observées dans plusieurs séries et rapportées dans le tableau X.

TABLEAU X : Nombre de cas d'éclampsie en fonction du moment de survenue

Auteurs	Nombre de cas	Pré et per-partum	Post-partum
PAMBOU [65]	100	85	15
AKPADZA [1]	71	58	13
MIGUIL [58]	305	247	58
Notre Série	70	38	32

Cette disparité sur le moment de survenue de la crise plaide en faveur de l'hypothèse retenue qu'est le vasospasme cérébral. Toutefois on voit bien que la délivrance est une forme de guérison de la maladie.

La crise d'éclampsie a été jugulée chez 51% de nos patientes grâce au sulfate de magnésium ou associé au diazépam dans 6% des cas. Parmi ces patientes, nous avons noté deux cas de surdosage au sulfate de magnésium avec respectivement des troubles du comportement et une hypotonie généralisée ayant motivé l'arrêt du traitement et l'administration d'une ampoule de gluconate de calcium. Ce qui a permis une bonne évolution clinique. Le gluconate de calcium est l'antidote qui doit être toujours disponible sans délai pour juguler un éventuel surdosage en sulfate de magnésium.

Le sulfate de Magnésium est l'anticonvulsivant de référence. En effet, plusieurs travaux dont l'essai de Magpie ont montré son efficacité clinique et son innocuité aussi bien pour la prise en charge de la crise que pour la prévention primaire en cas de pré-éclampsie sévère [2, 35,

52]. Par ailleurs, l'association sulfate de magnésium et nicardipine était largement employée dans notre étude sans aucun effet secondaire notable malgré le risque théorique de potentialisation décrit dans la littérature. Récemment un article colligeant plusieurs séries a montré que cette association ne présentait aucun risque **[36]**.

Dans notre étude l'éclampsie isolée était présente dans 39 cas et de meilleur pronostic que lorsqu'elle était associée à d'autres complications. En effet nous avons noté que 2 décès dans ce groupe : il s'agissait d'une éclampsie du post- partum décédée d'engagement cérébral et d'une éclampsie du pré-partum décédée d'OAP. Cette constatation rejette celle de BEYE **[10]** dont l'évolution défavorable était notée chez les patientes qui présentaient outre l'éclampsie d'autres complications graves de la pré-éclampsie.

L'insuffisance rénale aiguë

L'insuffisance rénale aiguë était la deuxième complication la plus fréquente dans notre étude retrouvée chez 34% des patientes.

MOUSSAOUI au Maroc rapporte une incidence beaucoup plus élevée de 45,2 % **[64]**.

C'est la principale cause d'IRA d'origine obstétricale d'après l'étude de HACHIM et Coll qui retrouvait une incidence de 74,5% toutes étiologies confondues **[40]**.

La pré-éclampsie sévère est caractérisée par une IRA habituellement fonctionnelle secondaire à la vasoconstriction généralisée et à l'hypovolémie relative. L'insuffisance rénale organique est plus rare, le plus souvent due à une nécrose tubulaire aiguë exceptionnellement à une nécrose corticale. L'IRA est rarement isolée au cours de la pré-éclampsie. Dans la majorité des cas, elle est associée aux autres

complications de la pré-éclampsie telles que l'HRP et le hellp syndrome [68]. Dans notre étude nous n'avons retrouvé que quatre cas d'IRA isolée parmi les 34 cas répertoriés.

Notre attitude thérapeutique consistait d'abord à un remplissage vasculaire systématique dont le but était double : d'une part la correction de l'hypovolémie relative et d'autre part la prévention des effets systémiques du traitement vasodilatateur. La prescription des diurétiques notamment le furosémide était surtout indiqué pour la relance de la diurèse en cas d'oligurie persistante malgré le remplissage vasculaire. Ce traitement a été prescrit chez la plupart de nos patientes dont 60% en continue à la seringue électrique. La place des diurétiques dans la prise en charge de l'IRA gravidique est bien démontrée dans la littérature surtout en post-partum [61].

La dialyse a été réalisée chez 38% des patients présentant une IRA dont 53% n'ont bénéficié que d'une seule séance de dialyse. Seules deux patientes ont pu bénéficier de cinq séances de dialyse. Le nombre de patientes dialysées dans notre série est très faible par rapport à celle de HACHIM qui rapporte 72,7% avec une moyenne de 4,6 séances [40].

Dans notre étude, l'IRA apparaît comme un facteur de mortalité car retrouvée chez 68% des patientes décédées.

Ce faible taux de dialysées et l'accès souvent difficile à la dialyse peuvent s'expliquer par plusieurs facteurs :

- L'indisponibilité fréquente des postes de dialyse du fait de leur nombre réduit mais également du nombre élevé de patients souffrant d'insuffisance rénale chronique ;

- L'absence de personnel disponible en permanence pour faire une dialyse en urgence notamment pendant les jours non ouvrables ;
- Les contraintes liées au déplacement des patientes sous ventilation mécanique surtout en situation de pénurie parfois même d'oxygène. Citons pour preuve l'exemple d'une patiente qui est décédée en dialyse par arrêt hypoxique après rupture d'oxygène alors qu'elle était sous ventilation mécanique et dépendait de l'oxygène;
- L'absence de poste de dialyse disponible en réanimation.

Tous ces éléments sont autant de facteurs préjudiciables à la prise en charge optimale de l'IRA dans notre structure.

Le Hellp Syndrome

Ce syndrome biologique dont le diagnostic est souvent tardif dans notre structure du fait de problèmes techniques a été retrouvé chez 26% de nos patientes. Dans une étude précédente on notait une fréquence de 16,13% en réanimation au CHU de Dakar [11]. Une incidence similaire (15%) est retrouvée par MJAHED au Maroc [62].

Il s'agissait de la troisième complication de notre série avec une fréquence plus élevée en pré-partum (15 cas). En effet, cette complication retrouvée dans 70% des cas [27] en pré-partum pose un double problème lié au pronostic maternel et surtout fœtal.

Dans notre étude, tous les cas de hellp du pré-partum étaient admis en réanimation après la délivrance dans la structure d'origine. De plus en plus un traitement conservateur est discuté dans les hellp du pré-partum, quand le pronostic maternel n'est pas en jeu, afin de limiter au maximum les conséquences néfastes de la prématurité [54]. Cette

attitude conservatrice nous semble difficile dans nos conditions d'exercice car nécessitant une surveillance clinique rigoureuse mais surtout des bilans biologiques répétés, le plus souvent irréalisables.

Outre les mesures de réanimation, une corticothérapie a été instaurée chez 13 de nos patientes avec la bétaméthasone par voie intraveineuse essentiellement pour des raisons de disponibilité. Ceci a permis une amélioration des paramètres biologiques dans la majorité des cas. Cependant la molécule de référence demeure la dexaméthasone dont la supériorité et l'efficacité ont été démontrées dans plusieurs publications [38, 43, 82, 86].

Le hellp syndrome était rarement isolé, dans notre série, nous n'avions noté que 4 cas ; ce même constat a été fait dans une publication précédente qui retrouvait 3 cas [11].

La complication majeure du hellp syndrome est l'hématome sous capsulaire du foie dont le pronostic est dramatique car grevé d'une mortalité élevée de 50 à 75% [74] ; son incidence est faible de 0,9 % [27].

Nous avions colligé un cas d'hématome sous capsulaire du foie d'évolution défavorable confirmant les données de la littérature. KHOUDAYER quant à lui a rapporté dans sa série un cas d'évolution favorable [46]. De même ROUSSILLON a relaté une série de 104 cas de Hellp syndrome avec une incidence de 4,8% et d'évolution favorable [74].

L'Hématome rétro-placentaire

Cette complication est rencontrée dans 4% des pré-éclampsies sévères [68].

Dans notre série, on retrouve une incidence plus élevée (14%) mais moins que celle de SIBAI qui décrivait 20% d' HRP (cité par Dreyfus) [27].

Elle se manifeste par un tableau d'hémorragie obstétricale responsable d'une souffrance fœtale aiguë et se complique fréquemment d'insuffisance rénale aiguë. En effet, nous avons observé 11 cas d'HRP compliqué d'IRA parmi les 14 cas de notre étude. Ceci peut être expliqué d'une part, par l'état de choc hypovolémique secondaire à l'hémorragie massive responsable d'une nécrose tubulaire aiguë et d'autre part, par le manque de produits sanguins labiles souvent rencontré dans nos structures limitant de fait la qualité de la prise en charge.

Les complications hémorragiques liées à la pré-éclampsie notamment l'hématome rétro-placentaire sont des risques identifiés de transfusion [68]. Ainsi la transfusion sanguine a été prescrite chez 34% de nos patientes avec essentiellement du sang total (produit sanguin le plus disponible en pratique).

L'œdème aigu du poumon

Dans la littérature, l'incidence de cette complication est de 2,9% et dans la majorité des cas, elle survient en post-partum (70%) [68]. Ces données sont relativement concordantes avec nos observations ; nous avions noté cinq cas d'œdème aigu du poumon dont 3 survenus en post-partum avec 2 décès (pré et post-partum). Cette complication a été décrite dans des travaux antérieurs chez 3 patientes soit une incidence de 10,7% dont 2 cas mortels en post-partum [10].

L'OAP est d'origine hémodynamique et résulte de trois phénomènes associés :

- Une baisse de la pression oncotique par hémodilution, hypoprotidémie ou excès de remplissage ;
- Une augmentation de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion due à une défaillance ventriculaire gauche ou à une augmentation de la précharge ;
- Une augmentation de la perméabilité capillaire.

Ces différents facteurs peuvent s'associer, ce qui justifie souvent un monitorage invasif pour faire la part des choses. Ce monitorage n'a pu être réalisé dans notre étude pour des raisons techniques.

Sur le plan thérapeutique, le furosémide était employé associé à l'oxygénotherapie et à la ventilation mécanique si nécessaire.

La coagulation intra-vasculaire disséminée

Cette complication était rare dans notre série, seulement 3 cas colligés et était grevée d'une forte létalité avec 2 décès. Dans la littérature, l'incidence est variable selon les séries entre 11 et 17% mais beaucoup plus élevée que dans la nôtre [46,62]. Un autre auteur retrouvait une incidence élevée de 25% avec une forte mortalité de 80% [11].

Ceci confirme la gravité de cette complication dont le diagnostic dans notre pratique est le plus souvent clinique car les examens biologiques pour la confirmation sont rarement disponibles. Par ailleurs, la prise en charge est également difficile du fait de la rareté des produits sanguins labiles nécessaires en urgence.

Les accidents vasculaires cérébraux

Cette complication non moins grave, observée chez 3 de nos patientes dont un cas hémorragique, a été mortelle dans 66% des cas. Cette

dernière est une cause identifiée de mortalité dans les formes graves de pré-éclampsie comme citée par plusieurs auteurs avec une létalité de 28,5 à 40% [10, 18, 58].

En dehors des lésions confirmant le diagnostic d'accident vasculaire cérébral, l'exploration scanographique a objectivé 2 cas d'œdème cérébral. C'est une anomalie décrite surtout au cours de l'éclampsie : il s'agit d'un œdème vasogénique qui peut être diffus ou localisé au niveau occipital responsable d'une cécité corticale [14]. En effet, deux cas de cécité transitoire chez des patientes éclamptiques ont été observés dans notre série confirmant ainsi les données de la littérature.

La thrombopénie isolée

Elle était rarement observée dans notre étude, seules 2 patientes présentaient une thrombopénie isolée sans hémolyse ni cytolys hépatique ni autres troubles de l'hémostase. Par contre, dans une étude son incidence était élevée de 17% et représentait l'anomalie la plus fréquemment observée. Son taux est souvent corrélé à la sévérité du tableau clinique, plus il est bas ($\leq 50000/\text{mm}^3$), plus les complications associées sont fréquentes notamment la CIVD et le Hellp syndrome [62].

11-3- Evolution

11-3-1- Evolution néonatale

La pré-éclampsie est une cause importante de mortalité fœtale. Dans notre série, sur les 68 dossiers où l'état du nouveau-né a été précisé, nous avons noté 28 cas de décès. Cette mortalité élevée peut être expliquée par plusieurs facteurs :

- Le faible poids de naissance (≤ 2500 g chez la moitié des nouveau-nés) lié au RCIU fréquemment observé dans la maladie ;
- L'absence de structures adéquates de réanimation néonatale dans notre région ;
- Le retard à l'évacuation utérine si l'on voit le faible taux de césarienne pratiquée dans notre étude (34%) par rapport au nombre de grossesses à terme (53cas).

Cependant, ce mauvais pronostic fœtal est l'apanage des formes sévères de pré-éclampsies, décrit dans la plupart des séries publiées aussi bien africaines qu'europeennes. Elles sont résumées dans le tableau XI.

TABLEAU XI : Pronostic fœtal en fonction des études

Auteurs (Pays)	Nombre de cas	Mortalité néonatale (%)
PAMBOU (Congo) [65]	100	15,89
LANKOANDE (Burkina) [48]	108	15,7
BROUH (Côte d'Ivoire) [13]	313	16
AKPADZA (Togo) [1]	71	31,03
MOUSSAOUI (Maroc) [64]	166	39,7
ROUSSILLON (France) [74]	104	18,2

11-3-2- Evolution maternelle

Les complications maternelles de la pré-éclampsie sont responsables d'une morbidité importante. Dans notre série, cette morbidité était non négligeable avec une hospitalisation en réanimation de 6 jours en moyenne émaillée de plusieurs complications citées plus haut.

Ces complications, associées à celles qui sont propres à la maladie, expliquent la mortalité élevée de notre étude (22%). A cela s'ajoutaient d'autres facteurs comme le retard de prise en charge en structure de réanimation, le mode de recrutement de nos patientes souvent admises dans un état grave et le transport non médicalisé fréquent parfois sur de long trajet. Par exemple une de nos patientes qui était évacuée de Louga (situé à plus de 200Km) par une ambulance non médicalisée a présenté un arrêt cardiaque par désamorçage dès son admission.

Toutefois cette forte létalité est le propre des pré-éclampsies sévères rapportées dans la plupart des études faites dans nos pays en voie de développement contrairement à celles occidentales. La mortalité maternelle de différentes études est illustrée dans le tableau XII.

TABLEAU XII : Mortalité maternelle dans les pré-éclampsies sévères

Auteurs (Pays)	Nombre cas	Mortalité %
Notre étude	100	22
ROUSSILLON (France) [74]	104	00,09
LANKOANDE (Burkina) [48]	108	15,7
BROUH (Côte d'Ivoire) [13]	313	16
MJAHED (Maroc) [62]	106	16
CISSE (Sénégal) [18]	78	17,9
GUETAT (Tunisie) [39]	100	21,42

L'analyse des facteurs liés à cette mortalité élevée dans notre étude montre que l'insuffisance rénale aiguë est la complication la plus morbide suivie de l'éclampsie puis du hellp syndrome avec sa complication redoutable (l'hématome sous capsulaire du foie).

Parmi les patientes décédées, la plupart d'entre elles (17 cas) présentait au moins deux complications graves de la pré-éclampsie. Par ailleurs, la cause de décès la plus fréquente était le syndrome de défaillance multiviscérale. C'est dire toute la gravité de cette affection qui peut se manifester comme une maladie systémique atteignant tous les organes.

CONCLUSION

La pré-éclampsie sévère est une pathologie grave de réanimation responsable d'une morbi-mortalité maternelle encore élevée dans nos pays en voie de développement et d'une mortalité fœtale importante.

On s'était proposé dans ce travail rétrospectif d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs de tous les cas de pré-éclampsies sévères reçus en réanimation au CHU Le Dantec durant la période de juin 2004 à Mars 2009.

Nous avons colligé 100 cas de pré-éclampsies sévères.

L'âge moyen de nos patientes était de 26 ans avec des extrêmes de 15 à 42ans.

L'éthnie majoritaire était le « wolof ».

Le délai moyen d'admission en réanimation était retardé de plus d'une journée (37,5 heures).

La plupart des patientes provenait de la banlieue de Dakar et était évacuée par une ambulance non médicalisée.

On notait une majorité de primipares (43 cas).

La grossesse était menée jusqu'à son terme chez 53% des patientes.

La qualité du suivi prénatal était mauvaise chez 64% d'entre elles.

La symptomatologie fonctionnelle était dominée par les céphalées dans 29% des cas. L'hypertension artérielle était retrouvée chez plus de 2/3 des patientes (73%). L'état de conscience était altéré chez plus de la moitié des patientes (Glasgow moyen à 12) avec 13 cas de coma grave.

Les complications de la pré-éclampsie étaient dominées par l'éclampsie (70% des cas) suivie par ordre de fréquence de l'insuffisance rénale aiguë (34%), du Hellp syndrome (26%), de l'hématome rétro-placentaire (14%), de l'oedème aigu du poumon (5%). La coagulation intravasculaire disséminée et les accidents vasculaires cérébraux étaient retrouvés avec une fréquence similaire (3%). On notait également 2% de cas de thrombopénie isolée.

Par ailleurs, un cas de hellp syndrome s'était compliqué d'une rupture cataclysmique d'un hématome sous capsulaire du foie.

Sur le plan thérapeutique :

- L'HTA a été traitée par la nicardipine en monothérapie à la seringue électrique dans 64% des cas ;
- L'anticonvulsivant de référence était le sulfate de magnésium dans 57% des cas ;
- Pour la prise en charge de l'IRA oligo-anurique, outre le remplissage vasculaire prudent et les diurétiques, la dialyse a été effectuée chez 13 patientes dont 7 n'ont bénéficié que d'une unique séance ;
- La ventilation artificielle était réalisée chez 24 patientes avec une durée moyenne de 03 jours (extrêmes : 45 minutes à 12 jours).

Sur le plan évolutif :

- La létalité fœtale était importante avec 28 cas de décès néonatal ;
- La durée moyenne de l'hospitalisation en réanimation était de 6 jours avec des extrêmes allant de 2 heures à 11,5 jours ;

- La mortalité maternelle était élevée de 22% liée surtout à la défaillance multiviscérale notamment rénale.

Notre étude de type rétrospectif présente certes plusieurs insuffisances :

- La qualité de la tenue des observations cliniques limitant leur exploitation ;
- L'absence de dosage de la protéinurie (élément diagnostique essentiel) chez la majorité des patientes ;
- L'indisponibilité de la plupart des examens biologiques nécessaires au diagnostic de certaines complications.

A l'avenir, la prise en charge des formes sévères de pré-éclampsie devrait être améliorée afin d'en réduire la morbi-mortalité maternelle et fœtale. Cela pourrait passer par certaines mesures telles que :

- L'amélioration de la qualité du suivi des gestantes notamment celles qui sont à risque par des gynécologues-obstétriciens ;
- La sensibilisation des parturientes sur l'intérêt des consultations prénatales.
- La prévention de la pré-éclampsie chez les gestantes à risque par la salicylothérapie à faible dose (100 à 150mg/j) dès la 12 SA ;
- L'évacuation utérine rapide en cas de pré-éclampsie sévère ;
- Le transfert in utero pour améliorer le pronostic fœtal ;
- L'amélioration de la qualité de la prise en charge pré-hospitalière des pré-éclamptiques ;
- La médicalisation du transfert inter-hospitalier des patientes ;

- Le transfert rapide des patientes vers des structures adaptées de réanimation dès que l'indication est posée afin de réduire le délai de prise en charge ;
- L'amélioration du plateau technique dans les structures d'accueil notamment les maternités et les réanimations ;
- L'accessibilité des produits essentiels pour la prise en charge des pré-éclamptiques ;
- Rendre la dialyse plus accessible aux patientes présentant une insuffisance rénale aiguë surtout en urgence ;
- La création de structures adaptées de réanimation néonatale ;
- Le renforcement de la collaboration multidisciplinaire entre les différents spécialistes intéressés par la prise en charge des patientes présentant une pré-éclampsie à savoir les urgentistes, les gynécologues-obstétriciens, les pédiatres-néonatalogues, les anesthésistes-réanimateurs, les néphrologues et les cardiologues; et cela pourrait aboutir ainsi à la rédaction de protocoles consensuels de prise en charge ;
- Enfin la formation continue du personnel médical et paramédical sur la prise en charge de ces patientes.

BIBLIOGRAPHIE

1. AKPADZA K, BAETA S, KOTOR K T, HODONOU A K S.

L'Eclampsie à la clinique de gynécologie -obstétrique du CHU Tokoin- Lomé (TOGO).

Méd. Afri. Noire : 1996, 43 (3) : 166-9.

2. ALTMAN D, CARROLI G et al.

Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate?

The magpie Trial: a randomized placebo-controlled trial.

Lancet 2002; 359: 1877-90.

3. ASKIE L M, DULEY D, HENDERSON-SMART D J, STEWART A L.

Antiplatelet agents for prevention of pre-eclampsia : a meta analysis of individual patient data.

Lancet 2007; 369: 1791-98.

4. BAH A O, DIALLO M H, DIALLO A A S, KEITA N, DIALLO M S.

Hypertension artérielle et grossesse : Aspects épidémiologiques et facteurs de risque.

Méd. Afri. Noire : 2000, 47(10) : 422-5.

5. BAYOUMEU F.

Anesthésie en urgence pour pré-éclampsie grave et éclampsie : Les règles d'or.

In : Journées d'Enseignement Post-Universitaire (JEPU) 2003 :87-98.

6. BEAUFILS M.

Hypertension gravidique.

In : Encycl. Med Chir, Obstétrique 2001, 5-031-A-10.

7. BEAUFILS M.

Hypertensions de la grossesse.

In : Encycl. Med Chir, Néphrologie 2008, 18-046-D-10.

8. BEAUFILS M, HADDAD B, BAVOUX.

Hypertension artérielle pendant la grossesse : aspects physiopathologiques et pronostic à long terme.

In : Encycl. Med Chir, Obstétrique 2006, 5-036-A-10.

9. BELFORT M A, ANTHONY J, SAADE J R and ALLEN J C.

A comparison of magnesium sulfate and nimodipine for the prevention of eclampsia.

N Engl J Med 2003; 348: 304-11.

10. BEYE M D, DIOUF E, KANE O, NDOYE M D, SEYDI A, NDIAYE P I, SALL B K.

Prise en charge de l'éclampsie grave en réanimation en milieu tropical africain : à propos de 28 cas.

Ann Fr Anesth Reanim 2003 ; 22 : 25-29.

11. BEYE MD, DIOIUF E, BAH M D, NDOYE M D, KANE O, SALL B K.

Prise en charge du hellp Syndrome en réanimation à Dakar.

Ann Fr Anesth Reanim 2006 ; 25 : 291-5.

12. BRETELLE F, SABATIER F, SHOGAI A et al.

Avancées dans la physiopathologie de la pré éclampsie : place de la réponse inflammatoire.

Gynécologie Obstétrique et Fertilité 2004 ; 32 :482-9.

13. BROUH Y, NDGEUNDO PG, TETCHI Y D et al.

Les éclampsies en centre hospitalier universitaire en côte d'Ivoire : prise en charge, évolution et facteurs pronostics.

Can J Anesth 2008 ; 55 (7) : 423-8.

14. BROWN WD et al.

Preeclampsia and the risk of ischemic Stoke among young women
Results from the stroke prevention in young women study.
Stroke 2006; 37: 1055-59.

15. CARMELLE S A.

La pré-éclampsie à l'hôpital de la mère et de l'enfant Lagune (Homel) de
Cotonou. Thèse de Médecine, Bamako, 2004.

16. CHAN Y M, NGAI SW.

Eclampsia –an 11-year experience.
HKM J 1998; 4: 203-7.

17. CINCOTTA RB, BRENNCKE SP.

Family history of pre-eclampsia as a predictor for pre-eclampsia in
primigravidae.

Journal of gynecology and Obstetrics 1998; 60: 23-27.

18. CISSE C T, FAYE ME, NGABO D et al.

Indications thérapeutiques et pronostic de l'éclampsie au CHU de
Dakar.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003; 32:239-45.

19. DAVEY DA, MAC GILLIVRAY I.

The classification and definition of the hypertensive disorders of
pregnancy.

Am J Obstet Gynecol 1988; 158: 892-8.

20. DAVIDSON J M et al.

New aspects in the pathophysiology of pre-eclampsia.
J Am Soc Nephrol 2004; 15: 2440-48.

21. DULEY L, HENDERSON SD.

Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia.

Cochrane Database of Systematic Reviews 2003; 4:CD000127.

22. DULEY L, GÜLMEZOGLU AM, HENDERSON SD.

Magnesium sulphate and other anticonvulsivants for women with pre-eclampsia.

Cochrane Database of Systematic Reviews 2003; 2: CD00025.

23. DULEY L, HENDERSON SD.

Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia.

Cochrane Database of Systematic Reviews 2003; 4: CD000128.

24. DULEY L, SMART DH, KNIGHT M, KING J.

Antiplatelet drugs for prevention of preeclampsia and its consequences: Systematic review.

BMJ 2001; 322: 329-333.

25. DULEY L, HENDERSON-SMART DJ.

Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy.

Cochrane Database Syst Rev 2002; 4: CD001449.

26. DULEY L, MEHER S and ABALOS E.

Management of pre-eclampsia.

BMJ 2006, 332; 463-468.

27. DREYFUS M, TISSIER I, BALDAUF J J, RITTER J.

Hellp Syndrome .Revue et mise à jour.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1997; 26:9-15.

28. EDOUARD D.

Toxémie gravidique et syndromes apparentés : physiopathologie et formes cliniques.

In : Réanimation médicale, 2001(Masson) : 1425-33.

29- EDOUARD D.

Pré éclampsie et Eclampsie.

In : Encyc Méd Chir, Anesthésie-Réanimation 2003, 36- 980-A-10.

30- EDOUARD D.

Prise en charge pré anesthésique de la pré-éclampsie grave et de l'éclampsie.

In: Journées d'Enseignement Post-Universitaire 2003 :69-87.

31- ELATROUS S et al.

Short-term treatment of severe hypertension of pregnancy:
prospective comparison of nicardipine and labetalol.

Intensive Care Med 2002; 28: 1281-86.

32- FACCHINATI F, MAROZIO L, FRUSCA T et al.

Maternal thrombophilia and the risk of recurrence of
Preeclampsia.

Am J Obstetric Gynecol 2009; 200: 461- 65.

33- FOURNIER A.

Syndromes vasculo-rénaux de la grossesse.

In : Encycl Med Chir, Obstétrique 1995, 5-036-A-10.

34- FOURNIER T, TSATSARIS V

Développement du placenta humain et physiopathologie de la
pré-éclampsie.

Métabolismes, hormones, diabète et nutrition 2008 ; 12 (4) : 160-167.

35- GIRARD B, BENCHER G, MURIS C, SIMONET J, DREYFUS M.

Sulfate de Magnésium et pré-éclampsie sévère : Innocuité en pratique
courante dans des indications ciblées.

J Gynécol Obstet Biol Reprod 2005; 34: 17-22.

36. GIRARD B, DREYFUS M.

Conduite thérapeutique devant une pré-éclampsie sévère.

Réalités en Gynécologie-Obstétrique 2007 ; 124.

37- GIROT M, LEYS D.

Accidents vasculaires cérébraux et thrombose veineuse cérébrale de la grossesse et du post partum.

In : Réanimation médicale 2001(Masson) ; 165 :1441-43.

38- GRACIA V-D P, CACERES G E.

Dexamethasone in the post-partum treatment of HELLP syndrome.

International Journal of Gynecology and Obstetrics 1997; 59:217-21.

39- GUETAT N.

Toxémie gravidique et éclampsie en réanimation.

Thèse de Médecine, Université de Sfax, Tunisie 1992.

40- HACHIM K et al.

Insuffisance rénale aiguë obstétricale.L'expérience du service de néphrologie, CHU ibn rochd Casablanca.

Néphrologie 2001; 22(1): 29-31.

41- INNES K E, MARSHALL J A, BYERS T E, CALONGE N A.

Woman's own birth weight and gestational age predict her later risk of developing preeclampsia, a precursor of chronic disease.

Epidemiology 1999; 10: 153-60.

42- IRWIN D E, SAVITZ D A, HERTZ-PICCIOTTI I, St-ANDRE KA.

The risk of pregnancy- induced hypertension: black and white differences in a military population.

Am J Public Health 1994; 84: 1508-10.

43- ISLER C M, BARRILLEAUX P S, MAGANN E F, BASS J D and MARTIN J N.

A prospective randomized trial comparing the efficacy of dexamethasone and betamethasone for the treatment of antepartum HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome.

Am J Obstet Gynecol 2001; 184: 1332-39.

44- JADI S, SAADI H, BOUCHIKHI C et al.

Le Traitement conservateur de la pré-éclampsie sévère. A propos de 18 cas. Médecine du Maghreb 2008 ; 158 :17-22.

45- KAHN S R, PLATT R, MINAMARA H et al.

Inherited thrombophilia and preeclampsia within a multicenter cohort, the Montreal preeclampsia study.

Am J Obstet Gynecol 2009; 200:1511-19.

46- KHOUDAYER H.

Hellp syndrome: étude clinique et prise en charge thérapeutique A propos de 41 cas.

Thèse de Médecine, Université de Monastir, Tunisie 2005, N°839.

47. LANDAU R.

Données récentes sur la physio pathogénie de la pré-éclampsie et de l'éclampsie.

In : Journées d'Enseignement Post- Universitaire 2003 :51-67.

48- LANKOANDE J, OUEDRAOGO A, OUEDRAOGO C M R, OUATTARA T, BONANE B, KONE B.

Eclampsies : aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs. Cahiers Santé 1997 ; 7 : 231-5.

49- LEVINE J R et al.

Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia.

N Engl J Med 2004; 350:672-83.

50- LETAIFA D B, DAOUAS N, JAZIA K B, SLAMA A, JEGHAM H.

Urgences maternelles nécessitant une ventilation assistée : étude épidémiologique et pronostique.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002 ; 31 :256-60.

51- LIN J, AUGUST P.

Genetic thrombophilias and preeclampsia: A Meta-analysis.

Obstet Gynecol 2005; 105:182-92.

52- LOKOSSOU A, AVODE D G, KOMONGUI D G et al.

Essai clinique du sulfate de magnésium dans la pré-éclampsie sévère et l'éclampsie en milieu africain à Cotonou.

Journal de la Société de Biologie Clinique 2005 ; 9 : 46-53.

53- MAGEE L A, CHAM C, WATERMAN E J et al.

Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy meta-analysis.

BMJ 2003; 327: 955.

54- MAGIN G, VEQUEAU-GONA, POURROT O, PIERRE F.

La pré-éclampsie sévère précoce : comment gérer le conflit foeto-maternel.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2000; 29:230-3.

55- MAGNUSEN E B et al.

Prepregnancy cardiovascular risk factors as predictor of preeclampsia: population based cohort study.

BMJ 2007; 325:978.

56- MARIA B.

Mortalité maternelle: les complications obstétricales évitables.

J Gynecol Obstet et Biol Reprod 2001 ; 30(6): 232.

57- MIGNON A, GHIGLIONE S, POTTECHER J, TSATSARIS V.

Pré-éclampsie et éclampsie : données actuelles.

In : Conférences d'actualisation de la Société Française d'Anesthésie Réanimation 2007: 205-15.

58- MIGUIL M, EL YOUSSEOUFI S, SALMI S, MOUSSALIT A, SABIRI B.

L'éclampsie du post-partum : épidémiologie et pronostic.

J Gynéco Obstet Biol Reprod 2007; 36: 276-80.

59. MILNE F et al.

The preeclampsia community guideline (PRECOG): how to screen and detect onset of preeclampsia in the community.

BMJ 2005; 330: 576-80.

60- MEZIANA F et al.

De la toxémie gravidique à l'éclampsie : physiopathologie.

In : Réanimation 2007 ; 16 :380-5

61- MERVIEL P et al.

La pré éclampsie sévère : prise en charge.

Un traitement conservateur est -il justifié ?

J Gynéco Obstet Biol Reprod 1997; 26 :238-49.

62- MJAHED K, HAMMAMOUCHI B, HAMMOUDI D et al.

Analyse critique des troubles de l'hémostase au cours de l'éclampsie :

À propos de 106 cas.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 1998; 26:9-15.

63. MOIGNET C, DIEMUNSCH P, POTTECHER T.

Anesthésie et pré-éclampsie.

In: conferences d'actualisation de la société française d'anesthésie-réanimation (SFAR) 2003 : 387-406.

64- MOUSSAOUI A, HINDY EL N, BENYACOB A et al.

Morbidité et mortalité de l'éclampsie.

Cah Anesthesiol 2002; 50(5): 319-23.

65. PAMBOU O, EKOUDZOLA J R, MALANDA J P, BUAMBO S.

Prise en charge et pronostic de l'éclampsie au CHU de Brazzaville : à propos d'une étude rétrospective de 100 cas.

Méd .Afri. Noire : 1999, 46(11) : 508-12.

66- PHILLIPE D, SUBTIL D, PUECH F.

Hypertension artérielle de la grossesse.

Rev Prat 2000 ; 50 :1231-37.

67- PIERRE F, POURROT O.

Complications maternelles et fœtales de la pré-éclampsie sévère.

Réalités en Gynécologie Obstétrique 2007 ; 124.

68- POTTECHER T, LAUNOY A et al.

Réanimation des formes graves de pré éclampsie.

In : Conférence d'experts de la société française d'anesthésie-réanimation 2000.

69- POTTECHER T, LUTON D, ZUPAN V, COLLET M.

Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de pré-éclampsie.

Ann Fr Anesth Reanim 2009 ; 28(3) : 275-81.

70- RAPHAEL V, LEVASSEUR J.

Eclampsie.

In: Encycl Med Chir 2007, 25-070-B-10.

71- REDMAN C W G, SARGENT I L.

The pathogenesis of pre-eclampsia.

Gynecol Obstet Fertil 2001; 29:518-22.

72- REDMAN C W and SARGENT I L.

Latest advances in understanding preeclampsia.

Science 2005; 308: 1592-4.

73- ROBERTS J M.

Pré-éclampsie : entre connaissances et incertitudes.

In : Actualités Néphrologiques 2002 :73-88.

74- ROUSSILLON E, ESTRADE J P, GUYON F et al.

Importance de la thrombopénie dans la prise en charge du hellp syndrome : A propos de 104 cas.

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003; 32:541-8.

75- SAISSY J M.

Toxémie gravidique.

In : Réanimation tropicale (Arnette) 1997 : 247-65.

76- SALEM B F, SALEM B K, GRATI L et al.

Facteurs de risque d'éclampsie : étude cas-témoins.

Ann Fr Anesth Réanim 2003; 22: 865-9.

77- SIBAI B M, STELLA CL.

Diagnosis and management of atypical pre-eclampsia- eclampsia.

Am J Obstet Gynecol 2009; 200(5): 4811-17.

78- SIBAI B, DEKKER G, KUPFERMINE M.

Pre-eclampsia. Lancet 2005; 365: 785-99.

79- SIBAI B M, LINDHEIRMER M D.

Antioxydant supplementation in pre-eclampsia.

Lancet 2006; 367: 1119-20.

80- SIMA ZUE A, BENAMAR B, NGAKA D, NGUENMBY MBINA C.

Anesthésie- réanimation et éclampsie en milieu africain. Expérience du centre hospitalier de Libreville.

Méd. Afri. Noire : 1998, 45(12) : 716-17.

81- THIAM M, GOUMBALA M, GNING S B et al.

Pronostic maternel et fœtal de l'association hypertension et grossesse en Afrique subsaharienne (Sénégal).

J Gynecol Obstet Biol Reprod 2003; 32: 35-38.

82- TOMPKINS J M and THIAGARAJAH S.

HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome : The benefit of corticosteroids.

Am J Obstet Gynecol 1999; 181:304-9.

83- TSONGA S M, AKOUA L, NGOU-MVE-NGOU J P, MEYE J F.

Facteurs de risque de l'éclampsie à Libreville (Gabon): étude cas-témoins.

Cahiers Santé 2006; 16(3):197-200

84- VESCE F, FARINA A, GIORGETTI M, TORIZZO G et al.

Increased incidence of preeclampsia in pregnancies complicated by fetal malformation.

Gynecol Obstet Invest 1997; 44(4): 107-11.

85- WALRAVEN C V et al.

Risk of subsequent thromboembolism for patients with preeclampsia.

BMJ 2003; 326:791-2.

86- YALCIN O T, SENER T, HASSA H, OZALP S, OKUR A.

Effects of postpartum corticosteroids in patients with HELLP syndrome.

International Journal of Gynecol and Obstetrics 1998; 61: 141-48.

87- ZHANG J, ZEISTER J, HATCH M C, BERKOWITZ G.

Epidemiology of pregnancy-induced hypertension.

Epidemiologic Reviews 1997; 19 (2): 218-32.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et jure d'être fidèle aux lois de l'honneur, de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui seront confiés, mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à ma promesse.

Que je sois couvert d'opprobres et méprisé de mes confrères si j'y manque.

VU

LE PRESIDENT DE JURY

VU

LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

Résumé thèse : « Réanimation des formes sévères de pré-éclampsie au CHU Le Dantec »

INTRODUCTION

La pré-éclampsie est un syndrome vasculo-rénal de la grossesse pouvant entraîner des complications graves, mortelles en l'absence de prise en charge adéquate. En effet, elle demeure encore une des principales causes de morbidité et de mortalité materno-fœtale surtout en Afrique sub-saharienne constituant ainsi un véritable problème de santé publique. La gravité de cette affection justifie le plus souvent une prise en charge en unité de soins intensifs.

L'objectif de cette étude était d'analyser les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutifs des cas de pré-éclampsies sévères reçus dans notre structure.

MALADES ET METHODES

Il s'agit d'une étude rétrospective sur la période de Juin 2004 à Mars 2009. Elle s'est intéressée à la prise en charge des patientes admises en réanimation au CHU Aristide le Dantec de Dakar pour une pré-éclampsie sévère. Les paramètres suivants ont été étudiés : l'âge, l'ethnie, les antécédents obstétricaux, la gestité, la parité, la qualité du suivi prénatal, le mode d'accouchement, le délai de prise en charge, le type de complications, leur moment de survenue, le traitement institué et l'évolution maternelle et infantile.

RESULTATS

Durant l'étude, cent patientes ont été colligées. L'âge moyen était de 26 ± 6 ans (extrêmes : 15-42 ans). Une diversité ethnique était notée avec une

prédominance de l'ethnie « wolof » (35 cas). Le délai d'admission en réanimation était en moyenne de 37,5 heures (extrêmes : 1-240h).

La plupart de nos patientes provenaient de la banlieue de Dakar (57%).

Dans la majorité des cas, le transport était non médicalisé, assuré par l'ambulance de la structure de référence. Il était médicalisé dans seulement 5% des cas.

Les primigestes et primipares étaient plus fréquentes avec respectivement 40 et 43 cas. La grossesse était menée jusqu' à son terme chez la majorité des patientes (53 cas) avec un âge moyen de $35 \pm 4,7$ SA. Les CPN étaient insuffisantes ou non faites dans la plupart des cas (65,8%). On retrouvait des antécédents de pré-éclampsie chez 16 patientes. Le mode d'accouchement était dans la majorité des cas par voie basse (64%) et par césarienne dans 36% des cas. Les signes fonctionnels les plus objectivés étaient les céphalées présentes chez la moitié des patientes. Les chiffres tensionnels à l'admission étaient en moyenne à $152,7 \pm 32,2$ mm Hg pour la systolique (extrêmes : 70-230 mm Hg) et $95,4 \pm 19,6$ mm Hg pour la diastolique (extrêmes : 40-130 mm Hg). L'hypertension artérielle était notée chez 73% des patientes. Chez 21% d'entre elles, la pression artérielle était normale. Par ailleurs, 6 patientes étaient admises en collapsus cardiovasculaire.

Le score de Glasgow moyen était à 12. Les troubles de la conscience étaient présents chez 58% de nos patientes dont 13 dans un coma profond (Glasgow \leq à 8).

La complication majeure était l'éclampsie (70% des cas) et elle était isolée dans 55% des cas. Les autres complications étaient par ordre de fréquence l'insuffisance rénale aiguë (IRA) dans 34% des cas, le hellp syndrome (26%),

l'hématome rétro-placentaire (HRP) dans 14% des cas, l'œdème aigu du poumon (OAP) dans 5% des cas, la coagulation intra-vasculaire disséminée (CIVD) dans 3% des cas, les accidents vasculaires cérébraux (AVC) dans 3% des cas dont deux ischémiques et un hémorragique, la thrombopénie isolée (2%).

Ces complications étaient survenues dans des proportions égales en pré-partum (51%) et en postpartum (49%). Parmi les éclamptiques, on notait 54 % d'éclampsie du pré-partum et 46% d'éclampsie du post-partum ; concernant le hellp syndrome, 57 % des cas étaient survenus en anté-partum et 43% en post-partum.

Un cas de Hellp syndrome s'était compliqué de choc hémorragique mortel par rupture d'un hématome sous capsulaire du foie.

La majorité des patientes (91%) avait bénéficié d'un traitement antihypertenseur à base de nicardipine essentiellement. L'anticonvulsivant de référence était le sulfate de magnésium prescrit chez 83,6% des patientes avec respectivement deux cas de troubles du comportement et d'hypotonie généralisée ayant motivé son arrêt. La dialyse a été réalisée chez 13 patientes avec IRA anurique soit 38% des cas dont la moitié n'a pu bénéficier que d'une unique séance. Une corticothérapie a été instituée chez 14 patientes présentant un Hellp syndrome avec essentiellement de la bétaméthasone. Le recours à la ventilation mécanique a été nécessaire chez 24 patientes avec une durée moyenne de 3 jours (extrêmes : 45 min à 12 jours).

La mortalité néonatale et maternelle était élevée avec respectivement 28 et 22 décès dont 15 patientes avec IRA. La durée moyenne de l'hospitalisation était de $160,82 \pm 118,65$ h (extrêmes 2-576h). Les principales causes de décès étaient par ordre de fréquence : un syndrome de défaillance multi-viscérale (

10 cas), le choc hémorragique (3 cas), un choc septique (2 cas), un œdème aigu du poumon (2 cas) dont un compliqué de choc cardiogénique, l'engagement cérébral (2 cas), un cas d'anoxie cérébrale, un cas d'arrêt cardiorespiratoire anoxique et un cas de désamorçage chez une patiente présentant une anémie sévère évacuée d'une région par une ambulance non médicalisée.

DISCUSSION

Les complications de la pré-éclampsie représentent une des principales causes de morbidité et de mortalité materno-fœtale dans nos régions. C'est une affection grave dont la sévérité justifie largement la prise en charge des patientes en structure de soins intensifs. Il s'agit essentiellement d'une maladie de la femme primipare jeune. Dans notre série, on a retrouvé une majorité de primipares (43 patientes) avec un âge moyen de 26 ans confirmant les observations décrites dans plusieurs travaux. L'ethnie majoritaire était le wolof qui constitue la population la plus représentative dans notre région. Une mortalité maternelle élevée a été retrouvée dans notre étude liée à plusieurs raisons : au mode de recrutement de nos patientes qui sont très graves avec parfois plusieurs complications associées, au délai de prise en charge retardé en réanimation (37,5h en moyenne), à l'absence de médicalisation fréquente (seulement 5% de transport médicalisé), au faible taux de césarienne pratiqué (36%) contrastant avec une majorité de patientes à terme (53%) alors que la délivrance constitue un mode de guérison de l'affection, associé au mauvais suivi des grossesses.

La symptomatologie fonctionnelle était dominée par les céphalées qui constituent un signe de gravité prémonitoire d'une crise d'éclampsie. L'HTA, l'un des maîtres symptômes de la pré-éclampsie, a été observée chez la plupart

des patientes (73%) justifiant une large prescription de la nicardipine comme antihypertenseur de référence.

La complication majeure dans notre travail était l'éclampsie (70%) ; en effet, elle constitue la principale complication décrite dans la plupart des séries publiées. Sa prise en charge a été révolutionnée grâce aux travaux de « Magpie » qui ont prouvé l'efficacité du sulfate de magnésium. Dans notre étude cet anticonvulsivant a été largement utilisé (83% des cas) avec très peu d'effets secondaires notés.

L'insuffisance rénale aigue était la seconde complication avec une fréquence de 34% et représentait la plus morbide avec une létalité de 68%. Ce pronostic sombre s'explique par son association fréquente à d'autres complications notamment au hellp syndrome et à l'HRP, également aux difficultés liées à sa prise en charge dans nos structures où la dialyse n'est pas toujours accessible. Dans notre série, elle n'a été possible que chez 13 patientes parmi les 34 souffrantes d'IRA avec une seule séance réalisée chez la plupart d'entre elles. L'une des plus graves complications de cette affection est le hellp syndrome avec une fréquence de 26% dans notre série dont un cas défavorable d'hématome sous-capsulaire du foie. En effet, il s'agit d'une complication peu fréquente (0,9%) du hellp syndrome mais très sévère avec une mortalité élevée. Le hellp syndrome survient plus fréquemment en prépartum; dans notre série elle était retrouvée dans 57% en antépartum et dans 43% des cas en postpartum. Une autre complication hémorragique sévère, surtout retrouvée en antépartum et souvent associée à l'IRA, l'hématome rétro-placentaire a une incidence élevée de 14% dans notre étude. De plus elle est grevée d'une mortalité fœtale importante car responsable d'une souffrance fœtale aiguë nécessitant souvent la réalisation d'une césarienne en urgence.

Les autres complications ont été observées avec une incidence plus faible. Il s'agit de l'œdème aigu du poumon avec 5 cas dont 2 cas mortels.

Le reste des complications était représenté par la CIVD, les ACV avec une fréquence similaire. Ces derniers sont une cause identifiée de mortalité dans les formes graves de pré-éclampsie comme citée par plusieurs auteurs avec une létalité de 28,5 à 40%. Chez nos patientes leur évolution a été défavorable dans la majorité des cas (66%). Une thrombopénie isolée a été notée chez 2 patientes. C'est une anomalie rare mais son taux est souvent corrélé à la sévérité du tableau clinique, plus il est bas ($\leq 50000/\text{mm}^3$) plus les complications associées sont fréquentes notamment le hellp syndrome et la CIVD.

CONCLUSION

La pré-éclampsie sévère est une pathologie obstétricale grave responsable d'une mortalité materno-foetale encore élevée dans nos pays en voie de développement. A l'avenir, la prise en charge des formes sévères de pré-éclampsie devrait être améliorée afin d'en réduire la morbi-mortalité maternelle et fœtale. Cela pourrait passer par certaines mesures telles que :

- L'amélioration de la qualité du suivi des gestantes notamment celles qui sont à risque par des gynécologues-obstétriciens ;
- La sensibilisation des parturientes sur l'intérêt des consultations prénatales.
- La prévention de la pré-éclampsie chez les gestantes à risque par la salicylothérapie à faible dose (100 à 150mg/j) dès la 12 SA ;
- L'évacuation utérine rapide en cas de pré-éclampsie sévère ;

- Le transfert in utero pour améliorer le pronostic fœtal ;
- L'amélioration de la qualité de la prise en charge pré-hospitalière des pré-éclamptiques ;
- La médicalisation du transfert inter-hospitalier des patientes ;
- Le transfert rapide des patientes vers des structures adaptées de réanimation dès que l'indication est posée afin de réduire le délai de prise en charge ;
- L'amélioration du plateau technique dans les structures d'accueil notamment les maternités et les réanimations ;
- L'accessibilité des produits essentiels pour la prise en charge des pré-éclamptiques ;
- Rendre la dialyse plus accessible aux patientes présentant une insuffisance rénale aiguë surtout en urgence ;
- La création de structures adaptées de réanimation néonatale ;
- Le renforcement de la collaboration multidisciplinaire entre les différents spécialistes intéressés par la prise en charge des patientes présentant une pré-éclampsie à savoir les urgentistes, les gynécologues-obstétriciens, les pédiatres-néonatalogues, les anesthésistes-réanimateurs, les néphrologues et les cardioluges; et cela pourrait aboutir ainsi à la rédaction de protocoles consensuels de prise en charge ;
- Enfin la formation continue du personnel médical et paramédical sur la prise en charge de ces patientes.

